This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

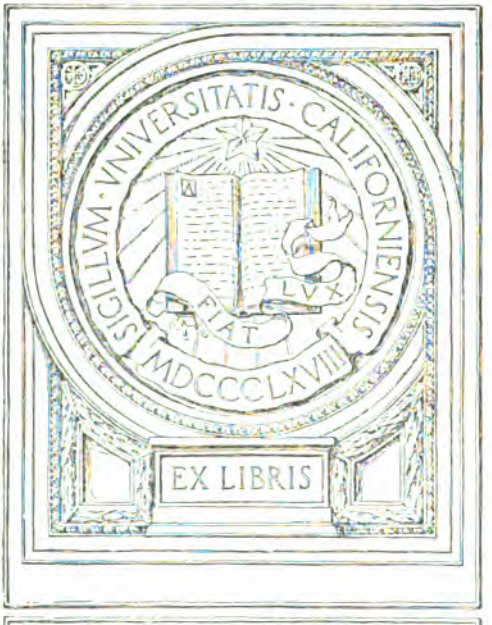
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY
SAN FRANCISCO



Dr. Katz. 24416

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Band 122.

Folge XII. Band II.

Mit 12 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1890.

Inhalt des 122. Bandes.

Erstes Heft (1. October).

Seite

I. Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Darmperistaltik. Von Dr. Carl Lüderitz in Berlin. II. Abtheilung. 1

II. Ueber die Veränderungen der Nervenelemente des Centralnervensystems bei der Hundswuth. Von Prof. N. M. Popoff in Warschau. (Hierzu Taf. I.) 29

III. Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression. (Aus dem klinischen Laboratorium des Herrn Prof. Mierzejewski.) Von Privatdocent Dr. P. Rosenbach und Dr. A. Schtscherbak in St. Petersburg. (Hierzu Taf. II.). . . . 56

IV. Zur Localisation des Tetrodon-Giftes. Von Dr. M. Miura und Dr. K. Takesaki. Aus dem pathologischen Institut in Tokio. 92

V. Arbeiten aus dem pharmakologischen Institut der Universität Breslau. Von Dr. med. R. Heinz.

1. Die Wirkung concentrirter Salzlösungen. 100
2. Morphologische Veränderungen der rothen Blutkörperchen durch Gifte. (Hierzu Taf. III.) 112
3. Pyridin und Piperidin, Chinolin und Dekahydrochinolin. 116

VI. Beitrag zur Lehre der secundären und multiplen Degeneration. Aus dem histologischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Budapest. Von Dr. Karl Schaffer, Assistenten. (Hierzu Taf. IV.) 125

124916

Seite

VII. Die Regulirung der Blutbewegung im Gehirn. Von Dr. Benno Lewy, Assistenzarzt an der internen Poliklinik des jüdischen Krankenhauses zu Berlin. (Hierzu Taf. V.) 146

Zweites Heft (3. November).

VIII. Arbeiten aus dem pharmakologischen Institut der Universität Breslau. Ueber die Wirkung des Giftes der Naja tripudians. Von Dr. Victor Ragotzi, Assistenten am pharmakologischen Institut der Universität Breslau. 201

IX. Ueber den Begriff der freien und gebundenen Salzsäure im Magensaft. (Aus dem Chemischen Laboratorium des Pathologischen Instituts zu Berlin.) Von Prof. E. Salkowski unter Mitwirkung von Dr. Muneo Kumagawa. 235

X. Ueber multiple Fettgewebsnekrose. Von Dr. Robert Langerhans, zweitem anatomischem Assistenten am Pathologischen Institut zu Berlin, Privatdocenten an der Universität. . . . 252

XI. Ueber die Einwirkung organischer Säuren auf die Stärkeumwandlung durch den Speichel. (Aus dem chemischen Laboratorium des Pathologischen Instituts zu Berlin.) Von Dr. O. John in Berlin. 271

XII. Ueber Sprachbildung nach Ausschaltung des Kehlkopfs. (Nach einem am 7. Juni d. J. im Greifswalder med. Verein gehaltenen Vortrage.) Von Prof. Strübing in Greifswald. 284

XIII. Ueber die Resorption von Fetten und festen Fettsäuren nach Ausschluss der Galle vom Darmkanal. Von Immanuel Munk in Berlin. 302

XIV. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. (Aus dem Pathologischen Institut zu München.) Von Dr. Hans Schmaus, Privatdocenten und Assistenten am Pathologischen Institut. (Mit Taf. VI und 10 Zinkographien.) . 326

XV. Ein Beitrag zur Histogenese der metastatischen Phlegmone. Von Dr. Koloman Buday, I. Assistenten des pathologisch-anatomischen Instituts in Budapest. (Hierzu Taf. VII.) 357

XVI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber die Geschwulstbezeichnung „Cylindrom“. Von Dr. O. Lubarsch, Privatdocenten für pathologische Anatomie in Zürich. 373

Seite

2. Zur Wirkung hydrolytischer Fermente auf Blut. (Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Breslau.) Von Dr. Hermann Hildebrandt, prakt. Arzt. 375
3. Das Resorcin gegen Leichengift. Von Dr. Justus Andeer in München. 376
4. Ueber das Vorkommen der sogenannten „Mastzellen" bei pathologischen Veränderungen des Gehirns. Von Dr. J. Neumann. 378
5. Ein Teratom auf der Arteria pulmonalis innerhalb des Herzbeutels. Von J. Joël, Cand. med. in Berlin. (Mit 1 Zinkographie.) 381
6. Fixirungsmethode der Golgi'schen Präparate des centralen Nervensystems. (Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.) Von Dr. Al. Obregia, Chef des travaux de l'Institut physiologique de Bucarest. 387

Drittes Heft (1. December).

XVII. Untersuchungen über Cholesteatome und ihre Ergebnisse für die Lehre von der Entstehung der Geschwülste. (Aus dem Pathologischen Institut zu Breslau.) Von Dr. Emil Glaeser, früher Assistenten am pathol. Institut, jetzt an der Frauenklinik zu Breslau. 389

XVIII. Bakteriologische Studien über den Auswurf. (Aus dem bakteriologischen Laboratorium der zoologischen Station in Neapel.) Von Dr. Sergio Pansini. (Hierzu Taf. VIII—IX.) . . . 424

XIX. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. (Aus dem Pathologischen Institut in München.) Von Dr. Hans Schmaus, Privatdocenten und Assistenten am Pathologischen Institut. (Schluss von S. 356.) 470

XX. Ueber Rückenmarksverletzungen durch Stich. Casuistisches und Kritisches zur Lehre der Brown-Séquard'schen Lähmung. Von Dr. Neumann, Grossherzogl. Badearzt in Badenweiler. 496

XXI. Ueber abnorme Schädel. Von Julius Fridolin in Petersburg. (Hierzu Taf. X.) 528

XXII. Ueber das Tractionsaneurysma der kindlichen Aorta. Von Prof. Dr. R. Thoma, Director des pathologischen Instituts in Dorpat. (Hierzu Taf. XI.) 535

Seite

XXIII. Ueber einige neue Formen von Miescher'schen Schläuchen mit Mikro-, Myxo- und Sarcosporidieninhalt. Von Dr. L. Pfeiffer, Geh. Med.-Rath in Weimar. (Hierzu Taf. XII.) 552

XXIV. Einige Bemerkungen über den Nachweis intravitaler Gefässverstopfungen durch die Methode der Selbstfärbung. Von Oscar Silbermann in Breslau. 574

Hierzu eine Anmerkung von Wilh. Filehne.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 122. (Zwölfte Folge Bd. II.) Hft. 1.

I.

Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Darmperistaltik.

Von Dr. Carl Lüderitz in Berlin.

II. Abtheilung.

Die nachstehenden Mittheilungen bilden die Fortsetzung der im 118. Bande dieses Archivs veröffentlichten Untersuchungen über Darmperistaltik.

Nach Feststellung der Thatsache, dass Dehnung des Darmes mittelst eines Kautschukballons bei genügender Erregbarkeit des Organs eine dicht oberhalb des Ballons sich zeigende und ihn abwärts drückende Contraction der Ringmusculatur und weiterhin durch erneute, von immer tiefer gelegenen gedehnten Strecken ausgehende Reizung peristaltische Bewegung hervorruft, drängten sich naturgemäss folgende Fragen auf. In welchem Umfange kommt diese experimentell zu erzeugende Peristaltik bei den spontanen Darmbewegungen vor? Ist sie die einzige Art, durch welche der Darminhalt abwärts transportirt wird, oder giebt es ausserdem abwärts verlaufende Contractionen der Ringmuskeln, welche in anderer Weise vom Inhalt abhängig sind oder auch, ganz unabhängig von ihm, einer „automatischen" Erregung ihre Entstehung verdanken?

Mit der Beantwortung der genannten Fragen beschäftigt sich die folgende Abhandlung. Als Versuchsthier diente auch dieses

Mal ausschliesslich das Kaninchen, die Untersuchung wurde, nach Betäubung der Thiere durch subcutane Aetherinjectionen, wie früher in einem, auf 38° C. temperirten Bade von 0,6procentiger Kochsalzlösung vorgenommen. Die Zahl der für den vorliegenden Zweck benutzten Thiere betrug 34.

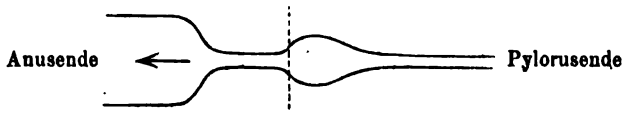
Um zunächst Aufschluss zu erhalten über die Frage, in welchem Umfange jener experimentell erzeugte Modus der Peristaltik bei den spontan auftretenden Darmbewegungen sich etwa nachweisen lässt, schien mir folgendes Verfahren geeignet. In ihrem ganzen Umkreise wurde die Darmwand auf eine schmale Strecke durch Quetschung zerstört, so dass an dieser Stelle der Hohlraum des Darmes für den Durchgang der Inhaltsmassen frei blieb, in der Darmwand dagegen die organische Leitung unterbrochen war; alsdann wurde während längerer Zeit beobachtet, wie in der Gegend der Quetschung der Ablauf der Bewegungen sich verhielt. Am Dickdarm stets, mehrmals auch am Dünndarm, geschah die Quetschung mittelst einer schmalarmigen Pincette; es ergoss sich dabei etwas Blut in die Darmhöhle, doch wurde dieselbe nicht sonderlich verengt, und beim Vorrücken von Inhalt in diese Gegend entfaltete sich das Organ und gestattete dem Inhalt freien Durchgang. Am Dünndarm bestand das Verfahren meist darin, dass durch einen Schlitz ein Glasrohr oder ein kleiner schlaffer Kautschukballon 6—8 cm weit in die Höhlung vorgeschoben und alsdann der Darm sammt dem Glasrohr bezw. dem ausgedehnten Ballon mittelst eines Fadens umschnürt wurde. Die Blutung war hierbei ganz unbedeutend oder fehlte völlig, die zerquetschte Stelle präsentirte sich als eine, die Darmwand durchsetzende, feine blutrünstige Marke. Der Schlitz wurde durch die Naht geschlossen. Allerdings wird hierbei der ganze Abschnitt des Darmes, an dem manipulirt wird, hyperämisch; bei genügender Sorgfalt jedoch ist er nach 10 bis 20 Minuten wieder von normaler Blässe, und die an ihm sichtbaren Bewegungen zeigen sich gegen die Norm nicht merklich verändert. Die Quetschung bezw. Umschnürung an sich hatten keine bemerkbaren Bewegungen zur Folge; auch contrahirten sich bei faradischer Reizung die pylorus- und afterwärts an den zerstörten Gewebsring dicht angrenzenden Darmpartien in der gewöhnlichen Weise und beiderseits etwa gleich kräftig,

und das Beschränktbleiben der Contraction auf die diesseits des Ringes gelegene gereizte Partie gab den Beweis, dass wirklich eine Leitungsunterbrechung der Darmwand bestand.

Da auch beim Kaninchen die spontan auftretenden Bewegungen im Allgemeinen wenig umfangreich, bisweilen nur am Duodenum und oberen Jejunum während einiger Zeit wahrzunehmen sind, so war bezüglich ihres Verhaltens in der Gegend gequetschter Stellen die Ausbeute keine grosse. Mehrmals aber hatte ich Gelegenheit, in dieser Beziehung auch ausgedehnte Peristaltik, durch welche reichliche Inhaltsmassen grosse Strecken weit befördert wurden, sowohl am Dünn- als am Dickdarm zu beobachten. Ausserdem wurden noch die postmortalen, gleich nach dem Erstickungstode auftretenden kräftigen Bewegungen, die von den normalen sich in nichts unterscheiden, in Betracht genommen. Das Ergebniss war folgendes.

Traten am oberen Abschnitte des Dünndarmes in der Gegend der Quetschung ringförmige Einschnürungen auf, so blieb eine ½—1 cm lange, oberhalb dieser Stelle befindliche Darmstrecke häufig, nicht immer, frei davon. Verengte sich eine längere, 1—3 cm lange, Darmstrecke, so ging die Verengerung meistens nicht bis zur Stelle der Quetschung abwärts, sondern hörte etwas oberhalb derselben auf. Dagegen grenzte sie, wenn auf der abwärts befindlichen Strecke entstehend, nach oben hin häufig an dieselbe an, nahm häufig sogar hier ihren Anfang. Wurde eine grössere Menge flüssigen oder breiigen Inhalts abwärts getrieben, so war das beschriebene Verhalten noch mehr ausgesprochen: Die Ringmuskelperistaltik rückte nicht in gleicher Stärke bis an die gequetschte Stelle vor, sondern wurde meist in der Nähe derselben schwächer oder hörte etwa 1 cm oberhalb derselben ganz auf, ging dagegen abwärts dieser Stelle, nachdem sie etwa ½ cm unterhalb, meist aber dicht an derselben, neu begonnen hatte, rasch und kräftig weiter. Am übrigen Dünndarm wurde nur das Verhalten weiterhin schreitender, viel Inhalt fortbewegender Peristaltik beobachtet. In einem Falle war die fortbewegte Masse sehr beträchtlich und die treibende Constriction verlief sehr rasch: hier schritt letztere über die zerstörte Stelle hinweg, als ob diese gar nicht vorhanden wäre. Bei weniger stürmischem Verlauf dagegen wurde sie, nachdem sich in der

Gegend der Quetschung der Darm durch den andrängenden Inhalt gleichmässig angefüllt hatte, hinter ihm herlaufend etwa 1 bis 1½ bis 2 cm oberhalb jener Stelle langsamer und schwächer, schritt aber dann abwärts derselben, dicht an ihr oder einige Millimeter unterhalb neu beginnend, kräftig weiter; erst etwas später wurde auch die oberhalb befindliche Darmpartie stärker verengt. Die beigefügte Abbildung veranschaulicht diesen Vorgang.



In einigen Fällen, in denen die treibende Verengerung noch langsamer verlief, verschwand dieselbe 1—2 cm oberhalb der gequetschten Stelle ganz, setzte sich abwärts derselben nicht fort. Ein ähnliches Bild wie in der Zeichnung sah ich ferner einige Male am oberen Dickdarm: nachdem durch Contractionen des Blinddarmes breiige Massen in diesen Darmtheil übergeführt waren und ihn in längerer Ausdehnung, auch an einer vorher dort angelegten Druckstelle, angefüllt hatten, machte die von oben her kommende Ringmuskelperistaltik 2 cm oberhalb der Stelle Halt und begann gleich darauf, weiter abwärts laufend, dicht unterhalb derselben von Neuem. Gerathen nach dem Tode des Thieres die im unteren Dickdarm befindlichen Kothballen in Bewegung, so bildet solche Stelle mitunter überhaupt kein deutliches Hinderniss, andere Male bewegt sich der Ballen daselbst langsamer oder kommt zum Stillstand.

Obgleich die Anzahl der Fälle, in denen ausgedehntere Peristaltik in ihrem Verhalten zu der künstlich gesetzten Störung beobachtet wurde, nur gering war, etwa 16 betrug, so lehren diese Fälle doch Folgendes. Wie bei der Dehnungsperistaltik, die man an erregbaren Darmstrecken mittelst eines Kautschukballons erzeugen kann, die Fortpflanzung der Welle nach unten durch wiederholte aufwärts verlaufende Erregungen entsteht, so lassen sich auch bei den spontan auftretenden Bewegungen, wenn durch sie grössere, den Darm mehr oder weniger ausdehnende Inhaltsmengen befördert werden, ähnliche, in der Darmwand aufwärts sich ausbreitende Erregungen nachweisen und sind

an dem Abwärtsschreiten der Welle betheiligt. Indessen ist die Mechanik des Vorganges hierbei doch viel weniger klar wie bei der Bewegung des Ballons oder eines Fäcalballens; man versteht nicht, weshalb an einer durch den Inhalt ausgedehnten längeren Darmstrecke die Verengerung nicht sogleich auf der ganzen Strecke, sondern immer zuerst am oberen Ende derselben sich ausbildet.

Eine etwas genauere Betrachtung des am unversehrten Darm, besonders am oberen Dünndarm, bemerkbaren peristaltischen Spieles der Längs- und der Ringmuskeln macht nun in der That mit Erscheinungen bekannt, die darauf hinweisen, dass bei der Peristaltik die Contraction einer bestimmten Darmstrecke nicht, wie durch den Kautschukballon, immer erzeugt wird direct durch eine Wirkung des abwärts dieser Stelle nächstgelegenen Darminhalts, sondern dass sie, was von vorn herein wahrscheinlich war, auch auf andere Weise entsteht. Mit Bestimmtheit lässt sich dies sagen von jener Action der Längsmusculatur, die bisweilen als deutliche peristaltische Welle über eine längere, mehrere Centimeter, ja 1 Decimeter lange Strecke hin verfolgt werden kann. Als ähnliche Längsperistaltik enthüllen sich bei genauerem Zusehen nicht selten auch die bekannten pendelnden Bewegungen einzelner Darmschlingen, während in anderen Fällen von Pendelbewegung nur zwei von einander getrennte Stellen der Schlinge abwechselnd sich verkürzen und dadurch die letztere pendelnd verlagern. Wichtig ist ferner, dass die Action der Längsmuskeln einen ausgeprägt rhythmischen Charakter hat, und dass das Tempo des Rhythmus ein ziemlich bestimmtes, nicht überall am Darmtractus gleiches ist. So erfolgt am Duodenum und oberen Jejunum die Verkürzung und die sich anschliessende Wiedererschlaffung des Darmes 19—22 Mal in der Minute, am übrigen Dünndarm und am Dickdarm nur etwa 12 bis 18 Mal. Auch an der Ringfaserthätigkeit ist der gleiche Rhythmus bisweilen wahrzunehmen. Werden am oberen Dünndarm die Längsmuskelcontractionen allmählich stärker, so gesellen sich ihnen, unmittelbar an das Maximum der Verkürzung sich anschliessend, an einzelnen Stellen schmale oder breitere Schnürringe hinzu, welche, bevor es zu ausgedehnterer, abwärts schreitender Verengerung kommt, eine Zeit lang — 10—15 Se-

cunden und länger — in demselben Tempo wie die Verkürzungen wieder verschwinden und von Neuem sich ausbilden können. Es ist diese rhythmische Thätigkeit der Darmmusculatur nichts Neues, sie ist auch von Untersuchern, die nach anderer Methode gearbeitet haben, beobachtet und beschrieben worden [so von Legros und Onimus[1]), von Bechterew und Mislawski[2])], auch beim Menschen hat man Aehnliches nachgewiesen [W. Busch[3])]. Aber gerade bei Untersuchung der Thiere im lauen Kochsalzbade lassen sich diese Bewegungen, die mitunter das Vorspiel bilden zu energischer, weithin fortgepflanzter Ringperistaltik, in anderen Fällen ohne ersichtlichen Grund wieder aufhören, klar überblicken und während längerer Zeit beobachten.

Es ist nun nicht einzusehen, wie dieselben nach Analogie der Ballonperistaltik durch Einwirkung des Inhalts auf den im Zustande erhöhter Erregbarkeit befindlichen motorischen Apparat zu Stande kommen können. Sondern die Erscheinungen sprechen dafür, dass auch unabhängig vom Inhalt oder in anderer als der eben erwähnten Weise von ihm abhängig die Erregung des Apparates denselben zu abwärts verlaufenden Contractionen der Längs- und der Ringmuskeln befähigt.

Um über diesen Punkt Aufklärung zu erhalten, beschloss ich, im Gegensatze zu dem früher gewählten Verfahren, bei welchem durch eine local beschränkte, vom Inhalt (Kautschukballon) ausgehende Wirkung Peristaltik erzeugt wurde, abgegrenzte Darmstrecken unabhängig vom Inhalt in stärkere Erregung zu versetzen und, was bisher nicht genügend geschehen ist, die dabei auftretenden Bewegungen zu beobachten.

Von den verschiedenen, für diesen Zweck zu Gebote stehenden Mitteln — wie Vagusreizung, Einführung gewisser den Darm reizender Substanzen in die Blutbahn, Kreislaufshemmung — wählte ich, als einfachstes und energisch wirksames, die Unterbrechung des Kreislaufs in einer bestimmten Strecke des Darmrohrs. An zwei Stellen wurde der Darm mit einem Faden

[1]) Legros et Onimus, Journal de l'anatomie et de la physiol. norm. et pathol. VI. Année. 1869.

[2]) W. Bechterew und N. Mislawski, Archiv für Anat. und Physiol. Physiol. Abtheilung. 1889. Suppl.-Bd.

[3]) W. Busch, dieses Archiv Bd. 14. 1858.

fest umschnürt, und nachdem etwaige Längsmuskelbewegungen, die eine Folge der bisweilen unvermeidlichen Berührung und Zerrung des Darmes sind, sich beruhigt hatten, wurde durch eine dritte Umschnürung das zugehörige Mesenterium sammt allen daselbst verlaufenden Nerven und Gefässen abgetrennt. Die Umschnürung des Darmes mit einem Faden hat, wie des Oefteren bereits erwähnt, keine bemerkbaren Erregungen zur Folge. Auch eine etwaige Reizung der im Mesenterium hinziehenden Gebilde durch Unterbindung desselben ist nicht ersichtlich: Der Darm bleibt ganz ruhig dabei. Die weiterhin in den abgetrennten Darmsegmenten auftretenden Bewegungen sind ganz wesentlich, wahrscheinlich ausschliesslich, die Folge der Sistirung des Kreislaufs. Die stark erregende Wirkung dieses Momentes ist seit lange bekannt; Krause[1]), Mayer und von Basch[2]), van Braam-Houckgeest[3]) besprechen sie, besonders A. Bokai[4]) hebt die ausschliesslich peripherische, im Darme selbst gelegene Ursache der Erregung, wenn seine Gefässe mit dyspnoischem Blute gefüllt sind, hervor. Zu der Auffassung van Braam-Houckgeest's, dass am Zustandekommen der postmortalen, nach der Erstickung des Thieres auftretenden, oft überraschend lebhaften Bewegungen auch die Vagi betheiligt seien, da nach der Durchschneidung dieser Nerven am Halse die postmortale Rollbewegung sich nicht zeige, sondern nur unregelmässige Rollbewegung in verschiedenen Abschnitten des Dünndarmes, möchte ich hier bemerken, dass auch bei unversehrten Vagis, wenn sich das Thier längere Zeit im Kochsalzbade befand, die postmortalen Bewegungen nicht selten nur von mässiger Intensität sind, und dass ich andererseits, nachdem beide Vagi am Halse durchschnitten waren, heftige, durch den ganzen Dünndarm verlaufende Rollbewegung, genau wie bei erhaltenen Vagis, beobachtet habe. Eine Betheiligung des Vagus an der

[1]) A. Krause, Studien des physiol. Instituts zu Breslau. Herausgeg. von Heidenhain. II. Heft. Leipzig 1863.

[2]) S. Mayer und S. v. Basch, Sitzungsber. der Wiener Akad. der Wiss. Math.-naturw. Klasse. 62. Bd. 2. Abth. 1870.

[3]) van Braam-Houckgeest, Pflüger's Archiv für Physiol. Bd. VI. 1872.

[4]) A. Bokai, Archiv für experim. Path. u. Pharmak. Bd. 23. 1887.

Entstehung dieser Bewegungen scheint mir daher nicht erwiesen. Ferner sei noch bemerkt, dass die an abgetrennten Darmsegmenten wahrnehmbaren Bewegungen, die des Näheren gleich geschildert werden sollen, von gleichem Charakter sind wie diejenigen, die an doppelt unterbundenen, aber nicht im Mesenterium abgetrennten Darmstrecken, also bei anatomischer Integrität der Mesenterialnerven, nach der Erstickung des Thieres sich einstellen.

Zuvörderst wurden leere, vollkommen ruhig liegende Darmstrecken — und zwar, da der Dickdarm stets voller Inhalt war, Strecken aus den verschiedensten Höhen des Dünndarms — in der genannten Weise behandelt. Gleich nach dem Abbinden beginnen in der abgetrennten Strecke Bewegungen. Anfangs sind sie sehr schwach, mit zunehmender Cyanose der Strecke werden sie stärker und erreichen gewöhnlich erst nach einigen Minuten ihre grösste Intensität. Sie betreffen anfänglich allein die Längsmuskeln, erst später auch die Ringmuskellage. Charakter und Intensität der Bewegungen sind im Einzelnen verschieden, vor Allem kommt hierbei die Länge des gereizten Darmsegmentes in Betracht. Nimmt man ganz kurze, etwa 1 bis 3 cm lange Abschnitte, so gerathen die Ringmuskeln überhaupt fast niemals in Thätigkeit, sondern nur die Längsmuskellage zieht sich zusammen: auf der ganzen Strecke tritt etwas Verkürzung ein, und meist erfolgt rhythmisch, erst zunehmend, später wieder nachlassend, stärkere Contraction. Benutzt man längere Darmsegmente, 4 bis 6 bis 10 cm lange, so werden ebenfalls zu Anfang allein die Längsmuskeln in Erregung versetzt: erst ganz schwach, dann immer stärker verkürzen sie sich, im Ganzen wohl stärker wie bei den kurzen Segmenten, und rhythmisch, wie unter normalen Verhältnissen, wird die Schlinge hin und her gezogen. Gar nicht selten ist deutliche Peristaltik wahrzunehmen, in anderen Fällen verkürzt sich erst das obere, dann das untere Ende des Segments, während die Mitte desselben weniger betheiligt ist, in vielen Fällen übrigens ist an dieser rhythmischen Thätigkeit nichts von einem absteigenden Verlauf zu bemerken. Ausser den Längsmuskeln gerathen ferner die Ringmuskeln in Contraction. Durchaus nicht immer ist dies der Fall, selbst an 10 cm langen Strecken kann bisweilen, zumal

wenn das benutzte Darmstück dem Ileum entstammt, die Contraction ausbleiben, doch ist nicht zu verkennen, dass sie in den längeren Segmenten kräftiger und ausgedehnter auftritt als in den kürzeren. Sie beginnt mitunter schon eine halbe Minute nach Anlegung der Ligatur, meist aber erst nach 2—3 Minuten, auch noch später. Hervorzuheben ist nun, dass die Verengerung des Darmes ausnahmslos zuerst auftritt am pyloruswärts gelegenen Theile des Segments, ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (etwa 70 pCt.) am obersten, der Schnürstelle dicht angrenzenden Theile desselben, und von hier abwärts schreitend auf immer längere Strecken sich ausdehnt. Der gewöhnliche Vorgang ist der folgende. In demselben Rhythmus wie die Längsmuskeln, deren Thätigkeit sich allmählich gesteigert hat, und der stärksten Verkürzung derselben unmittelbar folgend, contrahirt sich, zuerst nur dicht neben der oberen Ligatur und dann mit jedem neuen Impulse von hier aus immer längere Strecken des Segments peristaltisch ergreifend, die Ringmuskellage, und die Contraction kann bis fast an das untere Ende der Strecke sich fortpflanzen. Oft ist sie mehr anhaltend, rhythmisch sich verstärkend. Allmählich, binnen Minuten, lässt darauf ihre Intensität wieder nach. Der Rhythmus ist derselbe oder etwas langsamer wie bei erhaltenem Blutkreislauf, 12—16 Mal in der Minute. Mitunter werden, während die Contraction abwärts schreitet, die oberen Partien wieder weiter, es laufen dann also peristaltische Wellen nach abwärts. Sie können unmittelbar an eine Längswelle sich anschliessen, so dass die Peristaltik sich in der von Exner[1]) gemuthmaassten, auch am normalen Darme bisweilen wahrnehmbaren Form darstellt, „dass sich erst die Längsfasern, dann die Ringfasern contrahiren, und dass beide Contractionen so verlaufen, dass die der Längsfasern immer um etwas voraus ist“. Von Einzelheiten sei noch erwähnt, dass, wenn die Verengerung nicht am obersten Ende des Segments, sondern etwas abwärts von ihm beginnt, sie von hier aus sich oft nach beiden Seiten hin, mitunter auch wohl eine kurze Strecke nur nach oben hin ausbreitet, dass sie ferner an mehreren Stellen der oberen Hälfte des

[1]) S. Exner, Pflüger's Archiv f. Physiol. Bd. 34. 1884.

Segments gleichzeitig beginnen kann; immer aber ist die Bevorzugung der oberen oder obersten Abschnitte und der von hier aus peristaltisch abwärts gerichtete Verlauf der Verengerung deutlich. Ist das abgeschnürte Darmsegment länger als etwa 10 cm — die grösste Länge der benutzten Stücke betrug 20 cm —, so erscheint die erste Verengerung meistens nicht ganz oben, sondern in der Mitte oder anderswo, vorwiegend in der oberen Hälfte des Stückes; mit zunehmender Ausbreitung entwickelt sich aber meist der weiter oben beginnende und nach unten hin gerichtete Verlauf, nicht selten befindet sich noch nach 15 bis 20 Minuten die ganze Strecke mit Ausnahme der untersten 2 bis 3 cm in leichter tonischer Ringcontraction. Der umgekehrte, am unteren Ende des Segments beginnende und aufwärts gerichtete Verlauf der Verengerung wurde in keinem einzigen Falle beobachtet.

Bevor ich auf die Deutung dieser Bewegungen eingehe, sei ferner mitgetheilt, wie dieselben an Darmstrecken, die mit dem normalen Inhalt gefüllt sind, sich darstellen. Der Charakter der Bewegungen ist ganz derselbe wie an leeren Darmstrecken, auch der Unterschied in dem Verhalten ganz kurzer und längerer Segmente ist der gleiche. Im Allgemeinen aber entstehen die Bewegungen rascher und sind kräftiger. Auch hier zwar, besonders am Ileum und zumal bei spärlicher Füllung, bleibt die Verengerung bisweilen aus, dagegen gerathen die mit flüssigen Massen gefüllten oberen Partien des Dünndarms nach der mesenterialen Ligirung meist in recht lebhafte Contraction, durch welche in Kurzem der ganze Inhalt am unteren Ende des Segments angestaut wird. Noch mehr tritt dies hervor, wenn schon vor der Unterbindung die Schlinge sich in leichter Längsbewegung befand. Beginnt an längeren Darmabschnitten die Verengerung nicht blos oben, sondern auch an anderen Stellen der Strecke, so staut sich mitunter, spindelförmig sich anhäufend, die eingeschlossene Masse, bald aber löst sich distalwärts die Contraction, während sie oberwärts zunimmt und dadurch den Inhalt nach unten hin weitertreibt. Besonders erregbar zeigen sich gashaltige Partien, wie denn der erregende Einfluss der Darmgase schon von mehreren Autoren betont und von Bokai[1]) ge-

[1]) a. a. O.

nauer festgestellt worden ist. Befindet sich das Gas nur im unteren Abschnitte einer doppeltligirten Darmpartie, so entsteht die Verengerung in der Regel hart oberhalb der gashältigen Strecke, entweder hier zuerst oder doch deutlich getrennt von der am oberen Ende beginnenden, und treibt von hier aus den Inhalt nach unten. Man hat sich übrigens sowohl bei Untersuchung leerer, als besonders bei derjenigen gefüllter Darmabschnitte vorzusehen, dass man nicht durch Berührung derselben local die Erregbarkeit erhöht und dadurch den Ablauf der Bewegungserscheinungen modificirt. Es scheint dies selbstverständlich, ist aber besonders zu betonen. Während nehmlich der normale, von sauerstoffhaltigem Blute durchströmte Darm für mechanische Reize nur wenig erregbar ist, indem er selbst auf starke Quetschung nur mit einer rein localen, auf die direct betroffene Stelle beschränkten Muskelcontraction antwortet und nur bei rasch geschehender Dehnung seiner Wand, und zwar auch dann nur bei bereits vorhandener starker Erregbarkeit, sich auf eine längere Strecke peristaltisch verengt, ist dies am cyanotischen, des normalen Stoffwechsels entbehrenden Darm anders: sind bereits mehrere Minuten seit dem Abbinden verflossen, so erzeugt sehr häufig, besonders an gefüllten Partien, der Druck der Pincette, mitunter schon leichterer Fingerdruck, eine mehrere Centimeter lange Contraction der Ringmusculatur, die entweder von der angegriffenen Stelle pyloruswärts oder von der oberen Ligatur ausgehend und dann abwärts verläuft, oder auch, keine bestimmte Richtung innehaltend, oberhalb jener Stelle sich ausbildet. In einzelnen Fällen war diese mechanische Erregbarkeit des Darmes noch 20 Minuten nach dem Abbinden nachweisbar.

Viel weniger als der Dünndarm wurde der Dickdarm durch die Kreislaufshemmung betroffen. Hier blieben gar nicht selten die abgetrennten, 4 bis 7 cm langen Segmente völlig unbewegt. Trat jedoch, was gewöhnlich der Fall war, geringere oder stärkere Bewegung auf, so begann sie nur sehr selten ziemlich gleichmässig an verschiedenen Stellen der Strecke, sondern fast stets, nur um Vieles langsamer als am Dünndarm, im oberen Abschnitt, und einige Male waren auch langsame rhythmische Ringmuskelwellen, die den Inhalt allmählich nach unten hin

drängten, wahrzunehmen. Mitunter gingen auch deutliche Längscontractionen dem Beginn der Ringfaserthätigkeit voraus. An Abschnitten, wo der Inhalt die Form geballter Kothmassen hatte, bildete die Gegend eines Kothballens keine deutliche Anfangsstelle der Verengerung; erreichte jedoch letztere von oben her die durch den Ballen erweiterte Strecke, so trieb sie denselben dann meist weiter abwärts. Viel energischer wirkte, ähnlich wie am Dünndarm, die Anwesenheit von Gas bestimmend auf die Bewegungen ein.

Aus den mitgetheilten Versuchen ergiebt sich zunächst als einfache Thatsache: die durch örtliche Unterbrechung des Kreislaufs gesetzte Erregung eines abgegrenzten Darmsegments erzeugt in demselben Bewegungen, welche der normalen Peristaltik ganz gleich sind. Für die Erkenntniss der Entstehung dieser Bewegungen ist aber von besonderer Wichtigkeit das Resultat, dass schon die Erregung völlig leerer Darmsegmente dieselben hervorruft. Es ergiebt sich daraus, dass in der That, wie vermuthet wurde, die Peristaltik auch auf andere Weise als nach Analogie der Ballonperistaltik entsteht, dass auch, vom Inhalt ganz unabhängig, die gleichzeitig auf einer ganzen Strecke geschehende Erregung des motorischen Apparats denselben zur Ausführung peristaltischer Bewegungen veranlasst.

Eine weitere Aufgabe ist nun, diese Bewegungen, vor Allem die am meisten augenfällige Thatsache der absteigenden Verengerung des Darmes, zu erklären, sie wenigstens auf einfachere, dem Causalitätsbedürfniss mehr genügende Vorstellungen zurückzuführen. Der Versuch dazu ist im Folgenden gemacht.

Gegenstand der Reizung ist das, dem Blutkreislauf soeben entzogene und von allen nervösen Verbindungen mit dem übrigen Körper befreite, leere Darmsegment, als reizendes Agens können wir die in den Geweben sich anhäufenden Producte des Stoffwechsels ansehen. Es ist zunächst wohl mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, dass die peristaltisch fortschreitende Contraction nicht auf directer Reizung der glatten Musculatur, auf Fortleitung der Erregung von Muskelfaser zu Muskelfaser beruht. Denn es lässt sich zeigen, dass andere — mechanische, elektrische, chemische — auf den Darm direct applicirte Reize,

wenn sie nach auf- oder abwärts fortschreitende Contractionen bewirken, immer dabei den Nervenapparat erregen, dass ferner, wenn nach dem Tode die spontane Peristaltik erlischt, auch die genannte künstliche Reizung keine fortlaufende Contraction mehr, sondern nur noch durch directe Muskelreizung eine, auch sonst bisweilen deutliche und bei galvanischer Reizung stets ausgeprägte, locale Zusammenziehung hervorruft. Das peristaltische Fortschreiten der Contraction entsteht also, so ist man wohl zu schliessen berechtigt, unter Vermittelung des Nervenapparates. Wenn dies aber der Fall ist, so ist weiter zu schliessen, dass dort, wo die Contraction zuerst auftritt, also am proximalen Ende des Segments, auch der Nervenapparat zuerst, d. h. früher als an anderen Stellen, erregt wird oder vielmehr, genauer ausgedrückt, zuerst die zur Muskelzusammenziehung ausreichende Grösse der Erregung erlangt, und dass diese Grösse der Erregung an anderen Stellen des Nervenapparates um so später erreicht wird, je mehr distalwärts dieselben gelegen sind. Da es nun ganz unzulässig ist anzunehmen, dass vor Beginn des Versuchs die Erregbarkeit der nervösen und musculären Elemente in den proximalen Theilen des Segments grösser ist als in den distalen, oder dass die dyspnoische Reizung an sich in jenen Theilen stärker wirkt als in diesen, so dürfte für das Zustandekommen der proximalwärts stärkeren Erregung des nervösen Apparats nur eine Möglichkeit bleiben: diese Erregung wird nicht blos local durch die daselbst einwirkenden dyspnoischen Reize, sondern gleichzeitig durch Reize, die aus den distalen Abschnitten der Strecke aufwärts sich verbreiten, verursacht. Und in Verfolgung dieses Gedankens ergiebt sich: Indem eine längere Strecke des Nervenapparates dyspnoisch gereizt wird und indem alle, an den verschiedensten Punkten der Strecke dadurch bewirkten Erregungen sich gleichzeitig pyloruswärts ausbreiten und hier sich zu den vorhandenen summiren, erreicht diese Summe zuerst im oberen Abschnitte der Strecke und erst später in den mehr distalwärts gelegenen die zur Muskelcontraction genügende Grösse, es entsteht daher eine abwärts sich ausbreitende Verengerung des Darmrohres. Das Ergebniss dieses Schlussverfahrens besteht somit in einer besonderen Verbindung folgender zwei Sätze:

1. Die bei dyspnoischer Reizung einer Darmstrecke an einer umschriebenen Stelle des nervösen Apparates entstehende Erregung bleibt nicht auf diese Stelle beschränkt, sondern verbreitet sich über eine pyloruswärts an sie angrenzende Strecke desselben.

2. Die zur Contraction der Ringmuskeln führende Erregung des nervösen Apparates kommt nicht durch einen einfachen Reizanstoss, sondern durch eine Summirung von Reizen zu Stande.

Zur Verständigung sei bemerkt, dass, wie aus dem Vorstehenden schon ersichtlich ist, unter Erregung des Apparates nicht bereits jener Zustand desselben, der direct sich auf die Muskelfasern fortpflanzt und dadurch Contraction derselben zur Folge hat, zu verstehen ist. Im Nervenapparat des Darmes scheinen eben, ähnlich wie in den grauen Massen der nervösen Centralorgane, die Vorgänge, die man als Zunahme der Erregbarkeit und als Erregung bezeichnet, von etwas anderer Beschaffenheit wie in einem einfachen Bündel von Nervenfasern zu sein. Ich werde daher, wie bisher schon geschehen, auch im Folgenden den mit Muskelcontraction verbundenen Zustand des Nervenapparates nicht einfach als Erregung, sondern durch einen entsprechenden Zusatz besonders bezeichnen.

Zur weiteren Begründung der vorhin aufgestellten Sätze dienen zunächst die Beobachtungen, die oben im beschreibenden Theile angegeben sind. Insbesondere wird auf die Thatsache, dass bei ganz kurzen Darmabschnitten die Ringmuskelcontraction ausbleibt, jetzt Licht geworfen. Die Summe der am oberen Ende der Strecke anlangenden Erregungen genügt eben nicht, um auch den Muskelapparat zu erregen. Dass bei den längsten der benutzten Darmsegmente, den 12 bis 20 cm langen, die Ringmuskelcontraction in der Regel nicht zuerst am oberen Ende, sondern anderswo sich zeigt, ist schwer mit Sicherheit zu deuten; vielleicht wird dies Verhalten dadurch verursacht, dass durch das Manipuliren beim Anstellen des Versuches oder auch ohne dies jene Stellen sich bereits in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit befanden. Denn weiterhin ist es sehr wahrscheinlich und speciell die an gefüllten Darmabschnitten angestellten Versuche sprechen dafür, dass nicht allein die dyspnoischen Erregungen des Apparates sich zu einander summiren, sondern dass diese auch durch

Erregungen, die vom Inhalt des Darmes aus zugeleitet werden, einen Zuwachs erfahren. Denn gefüllte Darmabschnitte gerathen bei Kreislaufshemmung im Allgemeinen in stärkere Bewegung als leere. Besonders an gashaltigen Darmschlingen war dies deutlich; auch wenn vorher keine Spur einer Contraction der Ringmuskeln hier zu bemerken war, trat dieselbe rascher und energischer als an leeren Darmschlingen auf. Dabei zeigte sich ferner, dass die durch den gasigen Inhalt gesteigerte Erregbarkeit sich wesentlich auf die direct von ihm berührte Partie der Darmwand beschränkte, indem nach der Kreislaufshemmung die Verengerung zuerst, oder getrennt von der an der oberen Ligatur entstehenden, am oberen Ende des gashaltigen Abschnittes bemerkbar wurde. Allerdings ist hierbei nicht ausgeschlossen, dass die schon vorher bestehende gesteigerte Erregbarkeit nicht blos den Nervenapparat, sondern auch die Muskeln oder gar letztere allein betraf. Doch ist dieser Einwand nicht gültig bei folgendem Versuch. In eine 12 cm lange, doppelt unterbundene Darmschlinge wurde durch einen am unteren Ende angebrachten Schlitz ein kleiner, mit Gummischlauch versehener Kautschukballon, wie ich denselben in früheren Versuchen gebraucht habe, schlaff bis etwa in die Mitte der Strecke eingeschoben, sodann langsam aufgeblasen. Eine aufsteigende Constriction des Darmes blieb hierbei aus, und unterhalb sowohl wie dicht oberhalb des Fremdkörpers war die Darmwandung schlaff, collabirt. Wurde nun aber das Mesenterium der Schlinge unterbunden, so trat in der Regel, wenn nehmlich die Dehnung des Darmes nicht zu gering war, die Constriction nicht blos am oberen Ende, sondern, getrennt von dieser, etwas früher oder später als sie, auch dicht oberhalb der durch den Ballon gedehnten Strecke auf, und die letztere Contraction ging von hier aus 1—2 cm aufwärts und gleichzeitig, den Ballon nach unten treibend, abwärts. Da wir am Darm eine Fortleitung der Erregung von Muskelring zu Muskelring nach unseren heutigen Kenntnissen nicht mehr annehmen können, so beweist dieser Versuch, dass ein an beschränkter Stelle bestehender nervöser Erregungszustand sich zu der dyspnoischen Erregung der ganzen Strecke örtlich summirt.

Von besonderer Wichtigkeit scheint mir, die Bewegungserscheinungen, welche wir bei umschriebener Reizung

der äusseren Oberfläche des Darmes und bei circumscript geschehender Dehnung desselben auftreten sehen, mit Rücksicht auf die vorgetragene Auffassung von der Entstehung der Peristaltik einer Prüfung zu unterziehen. Diese Bewegungserscheinungen, auf deren nähere Beschreibung ich hier nicht einzugehen habe [1]), sind für die verschiedensten Reize von im Wesentlichen gleichem Charakter und bestehen, was die Ringmusculatur anbelangt, in einer, etwa an der gereizten Stelle beginnenden, pyloruswärts verlaufenden Contraction [2]). Dass auch hier der Nervenapparat nicht durch einen einfachen Reizanstoss, sondern durch eine Summe von Reizen erregt wird, ist ersichtlich aus der, nach der Stärke der Reize und nach dem jeweiligen Zustande der Erregbarkeit des Darmes, wechselnden, oft merkwürdig langen Zeit, welche vom Beginn der Reizung bis zum Eintritt der Muskelzusammenziehung vergeht. Während bei directer Reizung der Darmmusculatur eine solche Latenzzeit, vor Allem ein solcher Wechsel derselben, fehlt — zur Demonstrirung dieses Unterschiedes der directen und indirecten Muskelerregung scheint mir besonders die Benutzung des constanten galvanischen Stromes geeignet —, beginnt die aufsteigende Constriction nach um so längerer Zeit, oft erst nach 8—10 Secunden, und ihr Verlauf ist im Allgemeinen um so langsamer, je schwächere Reize angewendet werden. Benutzt man faradische Ströme von geringer Intensität, so kann man von derselben Darmstelle aus bei kurzdauernder Einwirkung oft gar keine Contraction, bei wiederholter oder länger dauernder dagegen ausgedehnte aufsteigende Muskel-

[1]) Ueber chemische Reizung s. Nothnagel, dieses Archiv Bd. 88. — Mechanische Reizung: Lüderitz, ebendaselbst Bd. 118. — Faradische Reizung: Derselbe, ebendaselbst Bd. 119. — Galvanische Reizung: Derselbe, Pflüger's Archiv f. Physiol. Bd. 48.

[2]) Beiläufig sei erwähnt, dass ich auch am Magen von Kaninchen einige Male dieselbe Erscheinung beobachtet habe. Wenige Minuten nach dem Tode des Thieres entstand bei Reizung mit einem starken Inductionsstrom, wenn die (nahestehenden) Platinelektroden etwa auf die Mitte des Organs in der Nähe der grossen Curvatur aufgesetzt waren, eine schmale, den Magen an dieser Stelle ringförmig umgreifende Contraction, die in den nächsten Secunden noch eine kurze Strecke, $\frac{1}{2}$ — 1 cm weit, das Organ in gleicher Weise verengend, in der Richtung nach der Cardia hin sich ausbreitete.

action hervorrufen. Der Nervenapparat der Darmwand verhält sich in dieser Beziehung also ganz ähnlich, wie andere nervöse „Centren", z. B. wie das durch sensible Reizung zu Reflexbewegungen angeregte Rückenmark oder, nach den Untersuchungen von Bubnoff und Heidenhain[1]), die direct gereizten motorischen Centren der Hirnrinde.

Was den anderen Punkt, die Verbreitung der Erregung nach oben hin, anbelangt, so kann diese Verbreitung nicht deutlicher zum Ausdruck kommen, als es in der, an der gereizten Stelle beginnenden, aufsteigenden Verengerung des Darmes geschieht, wie denn auch dies Phänomen schon früher von mir als der Ausdruck einer solchen eigenthümlichen Einrichtung des Nervenapparates gedeutet wurde. Und zwar lehrt die Betrachtung der Einzelheiten jener Verengerung, dass nicht, wie es beim ersten Anblick wohl scheinen könnte, die Erregung im Nervenapparat immer erst dann weiter aufwärts schreitet, wenn abwärts die zur Wirkung auf den Muskel genügende Summe erreicht ist, sondern auch hier werden, wie bei der dyspnoischen Reizung, die Erregungen ganzer Strecken des Apparates gleichsam über einander geschichtet. Denn nicht selten kann man beobachten, dass die Verengerung in Gestalt einzelner Schnürringe auftritt, die durch uncontrahirte, erst später oder auch gar nicht sich verengernde Darmstrecken getrennt sind; beweisend für jene „Schichtung" scheint mir die Thatsache, dass bei schwacher faradischer Reizung mit zwei, in der Längsrichtung des Darmes mehrere Millimeter von einander abstehenden Platinelektroden die erste Ringmuskelcontraction in der Regel an der pylorus-wärts gelegenen Elektrode sich ausbildet, was man noch überzeugender, als beim Kaninchen, am Darme von Meerschweinchen oder Katzen beobachten kann. Dass die Verengerung des Darmes eine aufsteigende ist, zuerst also in der Nähe der direct gereizten Stelle auftritt, dürfte nicht Wunder nehmen, wenn man berücksichtigt, dass die Ausdehnung der Verengerung eine beschränkte ist, im Allgemeinen einen bis mehrere Centimeter beträgt, dass also die Erregung auf ihrem Wege nach aufwärts schliesslich erlischt, somit vermuthlich wohl in der Gegend der Anfangsstelle zuerst ihre höchsten Werthe erreicht. Genau frei-

[1]) Bubnoff u. Heidenhain, Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. 26. 1880.

lich entspricht der Anfang der Constriction nicht der direct gereizten Stelle, sondern sie beginnt sehr häufig einige Millimeter oberhalb derselben, ein Verhalten, dessen Zweckmässigkeit unschwer einzusehen ist, das jedoch ohne neue Hypothese nicht gedeutet werden kann.

Die Verbreitung der Erregung nach oben hin anlangend, so ist ferner bemerkenswerth, dass bei gleich starker künstlicher Reizung (farad. Strom) die aufsteigende Constriction um so ausgedehnter ist, je erregbarer der Darm: an ruhigen, wenig gefüllten Darmschlingen erhält man, am besten bei gleichzeitiger Splanchnicus-Reizung — die man reflectorisch sehr einfach durch mässigen Druck auf das Parietalperitonäum erzielt, die Därme werden dabei blass und ganz ruhig —, eine bedeutend weniger ausgedehnte Constriction, als wenn man den gleichen Reiz auf Darmschlingen, die bereits in leichter Bewegung begriffen sind, oder gar auf den Darm des eben getödteten Thieres einwirken lässt. Das heisst: je höher die Erregbarkeit des Nervenapparates ist, um so länger ist die Strecke, über welche sich die durch einen Reizanstoss von bestimmter Stärke gesetzte Erregung nach aufwärts hin ausbreitet. Es steht dieses Verhalten mit den Ergebnissen der dyspnoischen Reizung, nach denen selbst an 10 cm langen Segmenten die Ringmuskelcontraction zuerst am Pylorusende auftritt, in völligem Einklang. Diese Ergebnisse würden weniger oder gar nicht verständlich sein, wenn die Weiterwirkung einer an umschriebener Stelle geschehenden Reizung stets etwa eine gleich lange Strecke weit sich vollzöge; wenn aber diese Strecke um so länger ist, je grösser die bereits vorhandene Erregung, so muss — bei Ausschluss etwaiger anderer, noch unbekannter Factoren — selbst in langen Darmsegmenten bei zunehmender Gesammterregung das Maximum derselben immer schärfer am Pylorusende sich localisiren.

Wenn nun wirklich die absteigende peristaltische Contraction abgetrennter Darmstücke auf die beschriebene Weise zu Stande kommt, so müsste, wie man meinen sollte, eine ebensolche Bewegung sich auch dadurch erzeugen lassen, dass man von der Serosa aus die Reizung, etwa mit Natronsalzen, nicht an einer umschriebenen Stelle, sondern an einer längeren Strecke des Darmes vornimmt. Ich benutzte hierzu eine 10procentige Koch-

salzlösung und übertrug dieselbe mittelst eines feinen Haarpinsels auf eine aus dem Badewasser gehobene Darmschlinge, indem eine Strecke von 4—5 cm Länge mehrmals hintereinander möglichst gleichmässig einige Millimeter breit damit bestrichen wurde. War der benutzte Darmabschnitt vor dem Versuche in Ruhe, wenig oder gar nicht gefüllt, so trat die erste Einschnürung zwar mitunter am oberen Ende der gereizten Strecke auf, meist aber begann an mehreren Stellen der Strecke, etwa zu gleicher Zeit, Verengerung, und eine absteigende Zusammenziehung war meist nicht deutlich. Die typische aufsteigende Constriction blieb natürlich stets aus. Wurde dagegen eine mit flüssigem Inhalt gefüllte Schlinge, deren glättere Oberfläche eine mehr gleichmässige Applicirung der Salzlösung gestattete, gewählt, zumal eine solche, die bereits leichte Contractionen der Längsmuskeln zeigte, so schnürte sich in der Mehrzahl der Fälle der Darm zuerst an der oberen Grenze des Anstrichs zusammen, und die Verengerung schritt von hier aus etwa 2 cm aufwärts und gleichzeitig bis an das untere Ende der gereizten Strecke, also 4—5 cm weit, nach unten hin. Wenn man bedenkt, dass die Versuchsanordnung eine gleichmässige Benetzung mit der reizenden Lösung nicht zuliess, und dass ausserdem die Reizung sicherlich in viel brüskerer Weise vor sich ging als bei spontaner Erregung absterbender Darmabschnitte, so bildet das Ergebniss jener Versuche sicherlich keinen Einwand gegen die über die Entstehung der Peristaltik gewonnene Vorstellung, sondern ist vielmehr dieselbe zu unterstützen geeignet.

Es harmoniren somit, wie die vorstehenden Erörterungen gelehrt haben, die Ergebnisse der Reizung der äusseren Darmoberfläche, zumal der an umschriebener Stelle geschehenden Reizung, in vollkommener Weise mit den Folgerungen, zu welchen das bei der Kreislaufshemmung auftretende hauptsächliche Bewegungsphänomen, die Ringmuskelperistaltik, Veranlassung gegeben hat.

Es würden nun ferner die sonstigen hierbei auftretenden Bewegungen zu erklären sein, dies ist jedoch nur in sehr unvollkommener Weise möglich. So fehlt für das rhythmische Auftreten der Ringcontraction jede Erklärung. Dieser Rhythmus ist, ganz wie bei den normalen Bewegungen, am meisten ausgeprägt

bei den wenig ausgedehnten Contractionen; bei den stärkeren, weit ausgedehnten wird er meist undeutlich, auch bleibt der Darm dann oft während längerer Zeit contrahirt. Es bedürfte ferner der Aufklärung, weshalb die Verengerung bald einfach absteigend, ohne sich dabei in den oberen Abschnitten zu lösen, in anderen Fällen als peristaltische Welle, also mit Nachlass der Contraction in den proximalen Theilen, auftritt. Nicht unwichtig ist in dieser Beziehung, dass man die verschiedensten Uebergänge zwischen den beiden Arten fortschreitender Constriction wahrnehmen kann; und Erwähnung verdient, dass man am stark erregbaren Darm der Katze einige Zeit nach dem Tode durch faradische Reizung eine von der gereizten Stelle aus sowohl aufwärts als abwärts sich ausbreitende Welle contrahirter Ringmuskeln erzeugen kann, während unter gleichen Verhältnissen der Kaninchendarm mit einer, hauptsächlich aufwärts, auch wohl auf eine längere Strecke abwärts sich verbreitenden, andauernden, also nicht als Welle fortschreitenden Contraction antwortet. Aber eine Erklärung dieses Verhaltens fehlt.

Was ferner die, mitunter allein wahrzunehmende, Action der Längsmuskellage betrifft, so scheint mir eine theilweise Deutung der Thatsachen hier möglich. Auch hier dürfen wir annehmen, dass die Bewegungen nicht durch directe Reizung der glatten Muskelfasern, sondern vom Nervenapparat aus entstehen, wofür einmal die Analogie mit den Ringmuskeln, sodann der nicht selten zu beobachtende, über den ganzen Darmabschnitt sich ausdehnende, peristaltische Ablauf spricht. Aus denselben Gründen ist es auch hier wahrscheinlich, dass, wie für die Ringmuskeln, die Reize im Nervenapparat sich summiren, ehe daselbst die zur Muskelaction genügende Erregung erreicht wird. Auch hier ferner scheinen im Nervenapparat die Reize sich leichter in der aufsteigenden Richtung als in der entgegengesetzten zu verbreiten, denn der peristaltische Verlauf der Verkürzung dürfte eine ähnliche Erklärung, wie sie für die Ringperistaltik gegeben, erfordern. Doch ist eine solche Verbreitung viel weniger deutlich als bei den Ringmuskeln, ja in einer sehr grossen Anzahl der Fälle ist überhaupt nichts davon zu bemerken: die Action der Längsmuskeln kann gleich nach der Abschnürung des Darmes an jedem Theile desselben sich zeigen und sogar in den

distalen Abschnitten kräftiger als in den proximalen auftreten. Auch das Ergebniss der an umschriebener Stelle von der Serosa aus geschehenden Reizung lässt sich hiermit ganz wohl vereinigen. Während hierbei die Ringmuskeln ausschliesslich oder vorwiegend pyloruswärts von der gereizten Stelle sich zusammenziehen, findet die Verkürzung des Darmes sowohl aufwärts als abwärts derselben statt. Zu weiteren Schlüssen jedoch reichen die vorhandenen Thatsachen nicht aus. Bemerkenswerth ist, dass (an abgebundenen Darmstrecken) die Thätigkeit der Längsmuskeln stets früher sich einstellt als die der circulären Fasern, ja dass die der letzteren ganz ausbleiben kann, während die Längsfasern in allen Fällen, und zwar schon ganz kurze Zeit — wenige Secunden — nach dem Abbinden des Darmes, in Contraction gerathen. Aehnliches sieht man auch bei anderen Arten der Reizung. Auch bei den spontanen Bewegungen des lebenden Thieres, wenn solche an vorher ruhigen Darmschlingen auftreten und allmählich sich steigern, gehen im Allgemeinen der Verengerung erst Verkürzungen und Streckungen, pendelnde Bewegungen, voraus, und das Gleiche ist der Fall, wenn durch den Reiz der Dehnung, durch grössere Mengen in das Darmrohr injicirter indifferenter Flüssigkeit, die Bewegungen angeregt werden. Auch bei circumscripter Reizung von der Serosa aus, nach meinen Erfahrungen besonders bei Benutzung von Inductionsströmen, sieht man Aehnliches; häufiger freilich ist von einer deutlichen Action der Längsmuskeln hier nichts zu bemerken, sondern es tritt nur aufsteigende Verengerung des Darmes ein. Wenn aber beide Muskelschichten in Thätigkeit gerathen, so geschieht dies an der longitudinalen stets früher als an der circulären Schicht. —

Als Resultat der vorstehenden, an die Beschreibung der Vorgänge, die am Darm nach Kreislaufshemmung zu beobachten sind, angeknüpften Erörterungen, ergeben sich somit folgende Sätze:

Der in der Darmwand gelegene excitomotorische Nervenapparat hat die Eigenschaft, dass er, durch einen Reiz beliebiger Art in Erregung versetzt, nicht blos an der direct von dem Reize betroffenen Stelle sondern ausserdem, je nach der Stärke des Reizes und nach dem Grade der vorhandenen Erregbarkeit in verschie-

dener Ausdehnung, auf einer pyloruswärts an jene Stelle angrenzenden Strecke erregt wird. Dies Aufwärtsfliessen der Erregung ist in ausgeprägter Weise nur für solche Reize deutlich, die zu einer Contraction der Ringmuskeln führen. Ausserdem vollzieht sich in dem Apparat, ähnlich wie in der grauen Substanz des Gehirns und des Rückenmarks, eine Summirung der Reizerfolge, wodurch ein allmähliches Anwachsen des Erregungszustandes bis zu der zur Muskelcontraction ausreichenden Grösse bewirkt wird. Eine an umschriebener Stelle geschehende Reizung des Nervenapparates bewirkt somit, wenn sie genügend stark ist, eine pyloruswärts eine Strecke weit sich ausdehnende, aufsteigende Verengerung des Darmes. Geschieht dagegen, wie bei Sistirung der Blutcirculation in einem Darmsegment, die Reizung gleichmässig auf einer längeren Strecke des Apparates und im ganzen Umfang des Darmes, so tritt, durch stärkste Summirung der Erregungen am proximalen Ende des Segments, eine hierselbst beginnende und peristaltisch abwärts schreitende Contraction der Ringmuskeln ein, die bei Anwesenheit von Inhalt im Darm denselben an das untere Ende des Abschnittes treibt.

Eine weitere Frage ist, ob die beschriebene Einrichtung des Nervenapparates physiologischer oder gröberer, histologisch erkennbarer Natur ist. Ich halte Ersteres für wahrscheinlicher. Denn bei starker Erregbarkeit des Apparates bezüglich bei sehr grosser Intensität der auf die Serosa circumscript einwirkenden Reize verbreitet sich die Erregung, wie das Auftreten der Verengerung lehrt, nicht nur nach oben, sondern auch eine kürzere Strecke von der gereizten Stelle aus abwärts. Uebrigens ist am lebenden Thiere, selbst bei den höchsten Graden der in der Norm vorkommenden Erregbarkeit, die aufwärts verengte Strecke stets ganz bedeutend länger als die kurze absteigend verengte. Von Interesse ist das schon mehrfach erwähnte Verhalten des Katzendarmes: während beim lebenden Thiere die verschiedenen auf die Serosa gebrachten Reize eine mehr oder weniger deutliche, aufsteigende oder oberhalb der gereizten Stelle auftretende

Verengerung hervorrufen, während gleich nach dem Tode des Thieres (Untersuchung in physiologischer Kochsalzlösung, Tod durch Erstickung) diese Bewegungen noch typischer ausgeprägt sind, verschwinden etwas später die dem Abfluss der Reize nach unten hin im Darm entgegenstehenden Hemmungen, und etwa 10 Minuten nach dem Aufhören der Athmung oder später geht die der Reizung folgende Ringmuskelcontraction nicht blos aufwärts, sondern mit gleicher Kraft abwärts, und kann den ganzen Dünndarm, also aufwärts bis zum Pylorus, abwärts bis zur Bauhin'schen Klappe, durchwandern. Gewiss spricht ein solches Verhalten dafür, dass jene Hemmungsvorrichtung in einer feineren, molecularen Anordnung begründet, also „physiologischer" Natur ist.

Wie dem auch sei, so ist der Nachweis dieser Einrichtung geeignet, die bisher unerklärte Thatsache, dass im Allgemeinen, und in der Norm stets, die Bewegungen des Darmes den Inhalt in der Richtung nach unten, nach dem After zu weiter befördern, dem wissenschaftlichen Verständniss näher zu bringen. Wir wissen, dass die Peristaltik sowohl durch den Inhalt des Darmes, als auch, unabhängig von jenem, durch nervöse, ausserhalb des Darmes entspringende Einflüsse angeregt wird. Wir sehen den normalen ganz gleiche Bewegungen bei Reizung des Darmes durch Kreislaufshemmung auftreten und können ihr Zustandekommen, insbesondere die Entstehung der für die Abwärtsbeförderung des Inhalts allein nothwendigen Ringmuskelperistaltik, ableiten aus einer besonderen Einrichtung des Nervenapparates. Es liegt daher die Annahme nahe, dass auch bei Reizung des Darmes durch die Inhaltsmassen und durch nervöse Zuflüsse die Peristaltik auf die gleiche Weise in Gang gebracht wird. Aber noch fehlen ausreichende experimentelle Beweise. Auch im Folgenden bringe ich nur einen geringen thatsächlichen Beitrag.

Bezüglich der nervösen Einflüsse sei nur der gegenwärtige Stand der Frage kurz erwähnt. Allgemein anerkannt ist die erregende Wirkung, welche Reizung des N. vagus auf die Bewegungen des Dünndarmes hat. Auch dass dieser Nerv mit den glatten Muskelzellen des Darmes wohl nicht in derselben Weise verbunden ist, wie etwa die motorischen Nerven der Extremi-

täten mit ihren Muskeln, geht aus der relativ langen Zeit, die in der Regel vom Beginn der Reizung bis zum Bemerkbarwerden der Bewegungen vergeht, und aus der Verschiedenheit der Intensität derselben hervor. Schon aus den Versuchen von Kupffer und Ludwig[1]) ist dies ersichtlich, und Mayer und von Basch[2]) weisen darauf hin, dass man hierbei an eine Summation von Reizen denken könne. Im Vergleich zu dem Vorgange der Vaguswirkung betont van Braam-Houckgeest[3]) ferner die viel geringere Zeitdauer, die bei Splanchnicusreizung bis zum Stillstand der Gedärme vergeht. Doch über die Art, wie durch die erregende Wirkung die Peristaltik entsteht, ist nichts bekannt. Auch in der neuesten die Darmbewegungen behandelnden Untersuchung [von Bechterew und Mislawski[4])] wird dieser Punkt nicht besprochen. Ja, es wird nicht einmal die Frage, ob diese in den Vagi zum Darm verlaufenden Fasern, wie man von vorn herein wohl annehmen möchte, das ganze, aus Längs- und Ringmuskeln bestehende motorische System des Darmes oder nur eine der beiden Muskelschichten erregend beeinflussen, von allen Untersuchern in gleicher Weise beantwortet. So zieht S. Ehrmann[5]) aus seinen Versuchen den Schluss, dass der Vagus motorischer Nerv sei für die Ringfasern des Dünndarmes, dagegen die Thätigkeit der Längsfasern hemme, während umgekehrt der Splanchnicus auf die Längsfasern des Dünndarmes erregend, auf die Ringfasern hemmend einwirke. Da das ganze, zur Peristaltik zusammenwirkende Spiel der Längs- und Ringfasern auch an abgetrennten Darmsegmenten sich vollzieht, so ist zur Erzeugung desselben die Mitwirkung der zum Darm tretenden Nerven, zumal der Vagi und Splanchnici, nicht nothwendig; eine andere Frage freilich ist, ob nicht ausserdem noch Innervationsverhältnisse, wie sie Ehrmann angegeben hat, existiren. Aber ich halte diese Frage noch nicht für entschie-

[1]) C. Kupffer und C. Ludwig, Sitzungsber. der Wiener Akad. der Wiss. Bd. 25. Wien 1857.

[2]) a. a. O.

[3]) van Braam-Houckgeest, Pflüger's Archiv für Physiol. Bd. VIII. 1874.

[4]) a. a. O.

[5]) S. Ehrmann, Wiener med. Jahrbücher. Jahrg. 1885.

den. Die Ehrmann'schen Angaben stehen mit denen anderer Untersucher, welche bei Splanchnicusreizung Erschlaffung der Ring- und der Längsfasern [Pflüger[1])], bei Vagusreizung neben Verengerungen auch Pendelbewegungen, also Längsmuskelthätigkeit beobachtet haben [van Braam-Houckgeest[2])], in thatsächlichem Widerspruch, und eine Klärung des Sachverhalts dürfte nur von weiteren Untersuchungen zu erwarten sein.

Was die zweite Frage, die Anregung der Peristaltik des Darmes durch den Inhalt, anbetrifft, so lehrt die Beobachtung der annähernd normalen (im lauen Kochsalzbade zu sehenden) Darmbewegungen des Kaninchens, dass dieselben nur an Abschnitten, in denen sich Inhalt befindet, vor sich gehen, während leere Darmschlingen unbewegt sind. Ob aber die Bewegungen dadurch entstehen, dass der Inhalt vermittelst der sensiblen Schleimhautnerven direct den Nervenapparat erregt und bei Afficirung einer längeren Schleimhautstrecke mit Hülfe der beschriebenen Einrichtung dieses Apparates zuerst am oberen Ende der Strecke Muskelcontraction hervorruft, ist noch besonders zu entscheiden. Das am Duodenum bei zunehmender Anfüllung desselben mit galligem Inhalt sichtbare und allmählich an immer tiefer gelegenen Darmabschnitten, wenn die Flüssigkeit dahin gelangt, auftretende Muskelspiel entspricht jener Vorstellung freilich vollkommen; immerhin ist es möglich, dass das wirkliche Geschehen verwickelter ist, als der angedeutete einfache Reflexvorgang.

Um zu erfahren, ob überhaupt auf letztere Art Peristaltik entsteht, verfuhr ich folgendermaassen: Eine 12—20 cm lange, möglichst leere Dünndarmstrecke wurde oben und unten unterbunden, das zugehörige Mesenterium lose mit einem Faden umschlungen, und in das Lumen des Darms, etwa in der Mitte der Strecke, die feine Canüle einer, mit concentrirter, durch Fuchsin roth gefärbter Kochsalzlösung gefüllten Spritze eingestochen. Nachdem die durch den Einstich hervorgerufene ganz beschränkte Muskelcontraction sich gelöst hatte, wurde die Mesenterialschlinge von einem Gehülfen zugeschnürt und gleich oder wenige Secun-

[1]) E. Pflüger, Ueber das Hemmungsnervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Gedärme. Berlin 1857.

[2]) van Braam-Houckgeest, Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. VI. 1872.

den nach Sistirung des Kreislaufs ein Quantum von 1—1½ ccm der Kochsalzlösung injicirt. Trotz der starken Reizung des Darms entwickelte sich in 16 derartigen Versuchen 4mal die Ringfasercontraction nur sehr langsam: die Lösung verbreitete sich durch die ganze Schlinge, und ganz allmählich bildete sich eine am oberen Ende beginnende und von hier sich weiter ausdehnende Verengerung. In den 12 anderen Versuchen dagegen schnürte sich sofort oder wenige Secunden nach vollendeter Injection der Darm oberhalb der rothen Flüssigkeit, und zwar nicht am Pylorusende der Strecke, sondern mehrere Centimeter von demselben entfernt — wie nachher die Besichtigung der Schleimhaut ergab, etwa an der oberen Grenze des roth gefärbten Abschnittes —, kräftig zusammen, und die Schnürung verlief bis ganz unten, die Flüssigkeit im untersten Abschnitt anhäufend. Dieser Vorgang ist wohl eindeutig. Die Contraction kann nicht durch die automatische Reizung bedingt sein, denn sie müsste dann viel weniger acut entstehen und viel träger, auch nicht sogleich bis an's untere Ende verlaufen. Auch jene 4 Versuche mit negativem Resultat scheinen mir kein Einwand zu sein gegen die Schlussfolgerung, dass in den anderen Versuchen die Peristaltik in der That auf die oben angedeutete Art ausgelöst wurde: also durch Schleimhautreizung Erregung des excitomotorischen Apparates, stärkste Summirung der Reize am oberen Ende der von der Lösung benetzten Strecke, hier daher Beginn der Verengerung, und weiterhin nach Abwärtstreibung der Flüssigkeit derselbe Vorgang von immer neuen Schleimhautflächen aus.

Die Möglichkeit also, dass auf die vermuthete Art durch vom Inhalt ausgehende chemische Reizung Peristaltik entsteht, dürfte hiermit erwiesen sein: ob die vom Inhalt durch chemische Reizung angeregte stets so entsteht, bleibt noch fraglich.

Auch die Fortbewegung grösserer, den Darm ausdehnender Inhaltsmengen — ich verweise auf die 1. Abtheilung dieser Untersuchungen und auf die ersten Seiten der vorliegenden Abhandlung — geschieht wohl auf die gleiche, vom Inhalt eingeleitete Weise, wenigstens ist der Inhalt ein auf diese Weise mitwirkender wichtiger Factor.

Um endlich zurückzukommen auf die am Eingang dieser Arbeit erwähnte Art der Peristaltik, die Fortbewegung eines

Kothballens oder eines im Lumen des Darmes ausgedehnten Kautschukballons, so ist dieser Modus in seiner Besonderheit jetzt besser verständlich. Hier ist die nach aufwärts zunehmende Summirung der von der Dehnungsstrecke ausgehenden Reize nicht deutlich, vielleicht auch in Wirklichkeit nur wenig vorhanden, es kann daher die bei Reizung längerer Strecken des Nervenapparates, wie bei Kreislaufshemmung, auftretende absteigende Verengerung nicht zum Ausdruck gelangen; im Uebrigen aber ist der Vorgang derselbe wie der bei der Abwärtsbewegung chemisch reizenden Inhalts vorhin besprochene. —

Mit wenigen Worten sei noch der Frage der Antiperistaltik gedacht. Die vornehmste hier in Betracht kommende Thatsache, wohl die einzige, die jeder Kritik Stand hält, ist die von Nothnagel[1]) im Thierexperiment gemachte Entdeckung, dass stark reizende Substanzen (z. B. concentrirte Kochsalzlösung), wenn sie durch ein Klysma oder sonstwie an irgend einer Stelle direct in das Darmlumen eingeführt werden, Erregungen hervorrufen, welche zu einer Fortbewegung der eingebrachten Flüssigkeit nicht blos nach abwärts, sondern auch nach oben hin, also in antiperistaltischer Richtung, führen. Dass den älteren Angaben, welche das Vorkommen einer Antiperistaltik beweisen sollen, die genügende Beweiskraft fehlt, hat der letztgenannte Autor ausgeführt. Die neuerdings von Kirstein[2]) mitgetheilten Versuche, speciell jene, in denen bei zwei Hunden längere Stücke des Dünndarms resecirt und in umgekehrter Lage in die Darmcontinuität wieder eingenäht wurden, ohne dass die Thiere nachher erbrachen und ihre Defäcation gestört wurde, scheinen ja das Vorkommen einer Antiperistaltik auch bei normalem Darminhalt zu beweisen, aber die Möglichkeit eines anderen Verhaltens ist doch nicht völlig ausgeschlossen. Bezüglich der Wirkung stark reizender Substanzen ist nun Folgendes zu bemerken: Wie erwähnt, führt der Reiz der starken Kochsalzlösung nicht blos zu antiperistaltischer Fortbewegung, sondern gleichzeitig wird die Flüssigkeit nach unten hin weiterbewegt, und die Beobachtung des Vorganges am Dickdarm, wenn die Flüssigkeit als Klysma eingeführt wurde, lehrt, dass die analwärts gelegene Länge des

[1]) Nothnagel, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. IV.

[2]) Kirstein, Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 49.

Darmstückes, in welchem peristaltische, nach dem Anus zu gerichtete Bewegungen vor sich gehen, allmählich zunimmt; es scheint also, dass bei länger dauernder Einwirkung der reizenden Substanz die betreffende Darmstrecke allmählich wesentlich zu den normalen, peristaltisch verlaufenden Bewegungen angeregt wird. Fügt man hierzu die vorhin mitgetheilte Thatsache, dass an dem stark erregbaren abgetrennten Darm die Kochsalzlösung nicht antiperistaltisch fortbewegt, sondern sofort von einer abwärtsschreitenden Contraction ergriffen wird, so scheint ein wichtiger Umstand für das Zustandekommen der Antiperistaltik ein besonderer Grad der Erregbarkeit des betreffenden Darmabschnittes zu sein. Man kann annehmen, dass die concentrirte Kochsalzlösung, wenn sie in Darmpartien von mittlerer oder geringer Erregbarkeit eingebracht wird, dadurch Antiperistaltik erzeugt, dass die zur normalen Abwärtsbewegung nöthige, nach oben hin stärkste Anhäufung der Erregungen hier nicht rasch genug vor sich geht, um zu verhüten, dass schon vorher durch den starken Reiz die Ringmuskeln an den verschiedensten Stellen der ganzen Strecke zur Contraction gebracht werden, — ähnlich wie beim Aufstreichen starker Kochsalzlösung auf eine wenig erregbare Darmstrecke solche Contractionen sich zeigen. Der Inhalt würde dann natürlich nicht blos nach unten, sondern auch nach oben hin weggedrückt werden, und an letzterer Stelle würde sich der Vorgang wiederholen, die Flüssigkeit also antiperistaltisch weiterwandern. Ich lasse dahingestellt, ob das wirkliche Verhalten dem angenommenen entspricht, doch zeigt diese Betrachtung, dass die von Nothnagel entdeckten Thatsachen sich mit der über die Entstehung der Darmperistaltik vorgetragenen Anschauung ganz wohl vereinigen lassen.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

II.

Ueber die Veränderungen der Nervenelemente des Centralnervensystems bei der Hundswuth.

Von Prof. N. M. Popoff in Warschau.

(Hierzu Taf. I.)

Die Anatomo-Pathologen haben schon öfters ihre Aufmerksamkeit auf die im Centralnervensystem während der Lyssa vorkommenden Veränderungen gerichtet, beschränkten sich aber bis vor Kurzem nur auf das Untersuchen derjenigen, welche bei diesem Leiden die Blutgefässe zur Licht bringen. Den Zustand der Nervenelemente erwähnten sie gewöhnlich gar nicht oder sehr oberflächlich.

Einer der ersten Forscher in dieser Hinsicht, Prof. Benedikt [1][2][3], kam auf Grund einer sehr detaillirten Analyse der im Gehirn und Rückenmark unter Wirkung des Hundswuthgiftes vorkommenden Erscheinungen zur Ueberzeugung, dass man hier als erstes Symptom das Gerinnen des Blutes in den Gefässen annehmen müsse. Solche Verstopfung eines ansehnlichen Theiles des Gefässsystems hat zur Folge eine Steigerung des Blutdruckes und Blutaustritte; die ausgetretene Flüssigkeit, welche besondere Eigenschaften besitzt, durchdringt das umgebende Gewebe und verändert sich schliesslich mit letzterem in eine feinkörnige Masse. Die Heerde dieser Masse hält Prof. Benedikt für die wichtigsten, im Centralnervensystem bei der Lyssa vorkommenden Erscheinungen; eine Erwähnung der Nervenelemente zu machen, hält er für überflüssig, indem er durch diese Aenderungen das ganze Leidensbild erklärt.

Fast derselben Meinung in dieser Frage ist ein anderer Forscher, Kolessnikoff [4][5]. In vielen Einzelheiten mit dem Vor-

[1]) Wiener med. Presse. 1874.

[2]) Zur patholog. Anatomie der Lyssa. Dieses Archiv. 1875. Bd. 64.

[3]) Zur patholog. Anatomie der Lyssa. Dieses Archiv. 1878. Bd. 72.

[4]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. No. 50.

[5]) Ueber patholog. Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks der Hunde bei der Lyssa. Dieses Archiv. 1881. Bd. 81.

Dieser Autor betrachtet, wie die meisten seiner Vorgänger, den pathologischen Prozess bei der Hundswuth als eine Entzündung, deren Ausgangspunkte das Gefässsystem und das Bindegewebe sind. Diese Entzündung unterscheide sich jedoch von der gewöhnlichen Encephalitis oder Myelitis dadurch, dass die in ihrem Gefolge entstandenen Störungen in der Ernährung nicht besonders stark sind und keine Erweichung des durch den pathologischen Prozess ergriffenen Gewebes bedingen. Was die Nervenelemente anbelangt, so sagt Weller, dass die Nervenzellen der Vorderhörner des Rückenmarks vollständig frei von deutlichen Fortsätzen waren, ihr Protoplasma oft verschwindende Umrisse zeigte und 2—3 lymphatische Körperchen enthielt. Dessenungeachtet setzt er hinzu, dass seine Untersuchungen überhaupt nur auf wenig zu beachtende Veränderungen in der Neuroglia und in den Nervenelementen führten. Indem der Verfasser die Erscheinungen im Gefässsystem als solche von grösster Bedeutung betrachtet, macht er die interessante Bemerkung, dass die Intensität der Veränderungen in den verschiedenen Abtheilungen des Centralnervensystems sehr ungleich ist. Im Rückenmark betrafen sie fast ausnahmsweise nur die graue Substanz und besonders den den Centralkanal umgebenden Theil derselben; in der Medulla oblongata trat der Prozess am deutlichsten auch in der grauen Substanz, vornehmlich in der Nähe des IV. Ventrikels und der Raphe, besonders aber im Kerne der IX., X., XI. Nervenpaare hervor. In den grauen Massen der Vierhügel, der Sehhügel und der gestreiften Körper waren die pathologischen Veränderungen noch sehr deutlich, von da an aber nach den Frontallappen zu wurden sie immer schwächer und im Grosshirn verschwanden sie fast ganz. Solche Localisation fand Weller bei Hunden; bei Menschen bemerkte er gewisse Aenderungen in derselben, und zwar waren in den Ganglia subcorticalia beinahe gar keine pathologischen Merkmale nachweisbar, gleichwie in den Kernen der III., IV., VII. und XII. Paare, und sonst im Grosshirn und Kleinhirn, d. h. beim Menschen ist der pathologische Prozess in seiner Ausdehnung weit mehr beschränkt, indem er kaum die Medulla oblongata überschreitet, aber er tritt in der Halsanschwellung des Rückenmarks bedeutend sichtbarer hervor, als beim Hunde.

Auf Grund aller dieser Beobachtungen ist Weller zu dem Schlusse gekommen, dass bei der Lyssa sich eine acute Myelitis (Encephalitis) entwickele, welche übrigens wegen Mangel an Zeit nur auf das Anfangsstadium beschränkt bleibe.

Alle oben erwähnten Verfasser, mit Ausnahme von Pokotiloff vielleicht, haben jedoch nur wenig ihr Augenmerk auf die Veränderungen der Nervenelemente gerichtet, wiewohl sie manchmal diesen Veränderungen einen gewissen Werth zuerkannt haben. In der letzten Zeit erst hat Schaffer[1]) sich viel mit der Untersuchung der in den Nervenzellen und in den Nervenfasern des Rückenmarks bei den an Hundswuth gestorbenen Menschen vorkommenden Veränderungen beschäftigt. Für die am meisten charakteristische Thatsache sieht er das Erscheinen von Pigmentkörnern im Protoplasma der Nervenzellen an, welche Körner, gewöhnlich in kleinerer oder grösserer Anzahl an einem der Zellenpole sich ansammelnd, zuweilen solche Massen bilden, dass die ganze Zelle damit ausgefüllt wird. In diesem Falle bildete das normale Protoplasma gleichsam eine peripherische, Pigment enthaltende Scheide, in der weder der Kern noch das Kernkörperchen zu unterscheiden waren; vielmehr verschwanden dieselben und an ihrer Stelle traten Häufchen von Pigmentkörnern auf. Einige Zellen hatten noch Fortsätze, viele jedoch, dieser beraubt, stellten sich zusammengeschrumpft und abgerundet dar. Manchmal traf man wieder ausschliesslich aus Pigmentkörnern bestehende Schollen, die ihrer Form nach den Nervenzellen entsprachen. Einzelne Zellen dagegen zeichneten sich durch besonders schwache Färbung des Protoplasma und vergrösserte Contouren aus; über den feineren Bau dieser Zellen kann jedoch nichts ausgesagt werden. Die pericellulären Räume fand Schaffer überall erweitert, was seiner Meinung nach durch das Gerinnen der Zellenkörper nach dem Tode allein sich nicht erklären lässt. Er ist der Ansicht, dass diese Erscheinung einen anderen Grund habe, und zwar, dass Exsudat, zwischen die Zelle und die sie umgebende Neuroglia tretend, auf beide einen Druck ausübe, was eine Störung in der Ernährung der Zellen nach sich ziehe und Vermehrung des Pigments zur Folge habe, welcher Druck An-

[1]) Histologische Untersuchung eines Falles von Lyssa. Arch. f. Psych. 1887. Bd. XIX.

fangs auf Kosten des Protoplasma, später des Kernes und Kernkörperchens sich ausbilde. In ähnlicher Weise verändert erscheinen die Nervenfasern, besonders in den Vordertheilen der weissen Hinterstränge. Hier sah Schaffer anstatt der Nervenfasern von normalen Querschnitten oft nur runde, mit einer Scheibe umgebende Oeffnungen, die intensiv durch Carmin, aber durchaus nicht nach Weigert's Methode sich färbten; im Lumen einer solchen Scheibe befand sich gewöhnlich eine blasse körnige Substanz, die jedoch die Scheibe nicht ganz ausfüllte; an den Rändern vieler solcher Oeffnungen fand er nackte, zum Theil verdickte Axencylinder. Auf diese Thatsachen gestützt ist der Verfasser der Meinung, dass auch hier plasmatisches Exsudat zwischen die Nervenfasern und die sie umgebende Neuroglia eindringe und sich ein Druck auf die ersten entwickele.

Als Schluss seiner Untersuchung giebt Schaffer an, dass das Gift der Hundswuth im Rückenmark einen scharfen Entzündungsprozess hervorrufe, — eine acute Myelitis, welche das ganze Organ ergreife und am deutlichsten in der Halsabtheilung hervortrete. Eine solche Ausdehnung des Prozesses in Augenmerk nehmend ist er der Ansicht, dass die intensivsten Veränderungen in den Nervenelementen der Medulla oblongata sein müssen; diese hat er jedoch nicht untersucht, kann mithin auch seine Meinung nicht factisch bestätigen.

Die angeführten Resultate Schaffer's blieben nicht ohne Einfluss auf die späteren, diesem Gegenstande gewidmeten Arbeiten.

Vor einigen Monaten stand im Centralblatt für Nervenheilkunde ein Bericht des Prof. Laufenauer[1]) im Namen der ärztlichen Commission in Budapest, welche zur allseitigen Erforschung der Hundswuth eingesetzt war. Auf die Eigenthümlichkeiten des klinischen Bildes sich stützend, kamen die Mitglieder der Commission zu der Ueberzeugung, dass sie es mit einer acuten, im höchsten Grade infectiösen Krankheit zu thun hätten, deren eines Merkmal eine ausserordentliche Vergrösserung der Haut-, Muskel- und Sehnenreflexe, besonders in der Gegend der Bulbärnerven, sei. Die Schädlichkeit der Ansteckung sei um so stärker, je näher sich die Stelle der Verletzung am

[1]) Ueber Lyssa humana. 1889. No. 3.

verlängerten Mark befinde; gleichzeitig damit werde auch die Incubationsperiode verkürzt. Die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung brachten die Commission zu dem Schlusse, dass das Rückenmark bei der Hundswuth der Sitz einer diffusen Entzündung sei, welche sich sowohl auf die weisse wie graue Substanz verbreitet, und dass dieser Prozess auch die Nervenzellen nicht schone, welche einen hohen Grad pigmentöser Atrophie zeigen. Was die letztere anbelangt, so theilen die Aerzte von Budapest die Meinung Schaffer's, d. h. sie machen sie abhängig von dem Drucke, welchen das Entzündungsinfiltrat, das die pericellulären Räume reichlich ausfüllt, ausübt. Auf diese Weise erklären sie auch die Veränderungen in der weissen Substanz des Rückenmarks, wo, obgleich der Prozess viel schwächer hervortritt, derselbe doch deutlich, besonders in den Hintersträngen, markirt sei: die Myelinscheiden stellen sich hier hypertrophisch, zerfallend und stellenweise geronnen dar; das auseinanderfallende Myelin tritt meistentheils in Form von Tropfen nach aussen heraus.

Nach der Aufzählung der durch die Commission erlangten Resultate sagt Prof. Laufenauer: „diese Resultate unterscheiden sich von den durch andere Verfasser erzielten dadurch, dass sie bedeutende Veränderungen der Nervenzellen und Fasern zeigen. Benedikt, Kolessnikoff, Forel, Gowers, Coats und Weller haben die perivasculären Entzündungsheerde und Blutaustritte beschrieben, die Nervenelemente fanden sie dagegen ganz verschont. Den Veränderungen der letzteren schreiben wir gegenwärtig desto grössere Geltung zu, da wir mit Leichtigkeit wichtige Symptome eben durch dieselben erklären können."

Mit diesen Worten Laufenauer's ist es schwierig vollständig einverstanden zu sein. In der That haben wir oben gesehen, dass auch früher viele Verfasser ihr Augenmerk auf die Veränderungen der Nervenelemente bei der Hundswuth gerichtet haben, einer von ihnen (Pokotiloff) denselben sogar eine sehr wichtige Rolle zuerkannt hat. Alle diese Forscher jedoch haben diese Veränderungen jeder etwas anders aufgefasst; sie waren geneigt, in denselben Zeichen einer Betheiligung der Nervenelemente zu sehen. Dagegen spielen nach Schaffer und Laufenauer diese Elemente eine ganz passive Rolle.

Die Aufklärung dieses Widerspruches, eine specielle Dar-

stellung der Veränderungen der Nervenelemente im Centralnervensystem, ist das Ziel der vorliegenden Untersuchung.

Martin Parusew, ein Landmann, trat am 17. Juli 1889 in das Hospital des heiligen Johannes a Deo mit kurzen anamnestischen Nachrichten ein, aus denen ersichtlich war, dass er am 20. Mai von einem tollen Hunde in den linken Vorderarm gebissen wurde; vor einigen Tagen war er nach Warschau gekommen, um nach Pasteur's Methode eine Cur zu unternehmen, musste jedoch in Folge einer hochgradigen Aufregung in's Hospital gebracht werden.

Der Kranke, etwa 40 Jahre alt, von regelmässigem, starkem Bau, befindet sich fortwährend in der höchsten Aufregung, spricht sinnlos, schreit, singt, wirft sich auf die Umgebenden, will aus dem Zimmer fliehen, antwortet auf die gestellten Fragen nicht. Bei jedem Versuch, dass er etwas trinke, treten sofort charakteristische Krämpfe ein. Die physische Untersuchung konnte wegen starker Aufregung nicht vorgenommen werden.

18. Juni. In der Nacht hat er nicht geschlafen; am Tage wie vorhin unruhig; er zerreisst die Kleider, wirft sich auf die Menschen und kann weder essen noch trinken.

19. Juni. Der Zustand ist unverändert. Der Kranke wirft sich auf die Leute und hat den Diener gebissen.

20. Juni. Erbrechen von Galle, nach welchem ein schnelles Abnehmen der Kräfte eintrat.

In der Nacht ist der Kranke gestorben.

Die 12 Stunden nach dem Tode erfolgte Section ergab Folgendes:

Die Leiche bedeutend abgemagert. Auf der Haut des linken Vorderarms ist ein Mal vom Bisse sichtbar. Das Fettgewebe ist schwach entwickelt. Die Muskeln auf dem Durchschnitt von dunkelrother Farbe. Der Schädel hat regelrechte Formen; die Knochen des Schädels dünn; Diploë mässig entwickelt. Dura leicht vom Knochen zu trennen; ihre äussere Fläche bedeutend hyperämisch, die innere glänzend und glatt. Pia hyperämisch, in der Gegend der Rolando'schen Furche etwas trübe, lässt sich aber leicht von der ganzen Oberfläche des Gehirns abnehmen. Die Gefässe an der Gehirnbasis und in den Sylvi'schen Spalten mit Blut überfüllt, ihre Wände unverändert. Die Gehirnsubstanz hart, stark geröthet (besonders die weisse Substanz und die Corpora caudata; die beiden Sehhügel bedeutend weniger). Eine starke Hyperämie ist im Pons Varolii und im Kleinhirn sichtbar. Die Häute des Rückenmarks und seine Substanz sehr hyperämisch. Die rechte Lunge liegt bequem im Brustkasten, ist durch und durch stark geröthet, enthält überall Luft. Die linke Lunge ist an die Wände des Brustkastens angewachsen, im Durchschnitt rosenroth, trocken, enthält überall Luft; der Rand des unteren Lappens emphysematisch. Das Herz im Querschnitt vergrössert; der rechte Ventrikel mit dicker Schicht Fett belegt, die Wände des linken bedeutend verdickt. Die Milz sehr klein, ihre Kapsel geschrumpft, die Substanz von dunkler Zimmetfarbe, ziemlich hart, die Trabeculae deut-

lich sichtbar. Die Leber von gewöhnlicher Grösse, ihr Gewebe im Durchschnitt stark blutreich. Die Nierenkapsel dünn, leicht abnehmbar, die Oberfläche der Nieren glatt und glänzend, die Rindensubstanz blass; die Pyramiden stark blutreich. Der Tractus ventriculo-intestinalis zeigt nichts Anormales.

Ein Stück des Rückenmarks und ebenso eines aus den Hirnganglien wurde gleich nach der Obduction in Sublimatlösung gelegt; das übrige Centralnervensystem, gütigst in toto durch den Chefarzt Dr. A. v. Rothe zu meiner Untersuchung gestellt, blieb in einer Auflösung von Kalium bichromicum 6 Monate lang bis zur völligen Härtung.

Mikroskopische Untersuchung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fallen zunächst die Veränderungen des Gefässsystems in die Augen; die Erörterung des Charakters und der Eigenthümlichkeiten dieser Veränderungen gehört jedoch nicht in den Bereich gegenwärtiger Arbeit. Ich beschränke mich daher nur zu erwähnen, dass dieselben mit den Beschreibungen obengenannter Autoren im Allgemeinen übereinstimmen; ebenso, wie die früheren Forscher, konnte ich sehr zahlreiche Blutaustritte, Ueberfüllung der Gefässe mit Blutkörperchen, Massen plasmatischer Exsudate und emigrativer Elemente um die Gefässe, dichte Infiltration der Gefässwände mit Kernen und diffuse Zelleninfiltration der weissen sowohl, wie der grauen Substanz constatiren. Solche Veränderungen wurden überall im ganzen Centralnervensystem angetroffen, aber in einzelnen Stellen erreichten sie die höchste Entwickelung besonders im verlängerten Marke, theilweise auch in Hirnganglien. Was die Nervenelemente anbelangt, auf welche ich hauptsächlich das Augenmerk gerichtet habe, so waren die Veränderungen derselben in verschiedenen Regionen des Nervensystems, wiewohl sie einen und denselben Charakter hatten, in ganz verschiedenem Maassstabe entwickelt; daher erfordern sie eine specielle Beschreibung.

I. Das Rückenmark.

a) Die weisse Substanz[1]).

In Längsschnitten verschiedener Abtheilungen des Rückenmarks sieht man zuerst, dass an der Mehrzahl der Nervenfasern die Myelinscheide eine

[1]) Die ganze hier angeführte Beschreibung ist auf Grund der Untersuchung von Präparaten, welche nach Härtung in einer Auflösung von Kali bichromicum erhalten worden, zusammengestellt, wobei anfangs 1procentige, später 1½procentige und endlich 2procentige Lösung von mir angewendet wurde. Einige Stücke des Centralnervensystems waren jedoch durch den pathologischen Prozess dermaassen erweicht, dass ich, um die genügende Härte zu gewinnen, dieselben aus dem Kal. bichr. in Alkohol zu übertragen genöthigt war, in welchem sie einige Tage liegen mussten, bevor sie zur Vorbereitung solcher Schnitte, in welchen man die topographische Lage der pathologischen Veränderungen bezeichnen konnte, tauglich waren. Die Schnitte wurden mit Am-

Reihe von rosenkranzartigen Verdickungen bildet, demzufolge das mikroskopische Bild ein sehr sonderbares Aussehen hat. Wenn man diese varicöse Verdickungen genauer beobachtet, so ist es leicht zu erkennen, dass der Axencylinder daran gar keinen Antheil hat, sondern gewöhnlich nach der Peripherie gerückt ist. In einigen Fasern bemerkt man jedoch, dass er, entsprechend der Verdickung der Markscheide, gleichfalls spindelartig angeschwollen ist. Verhältnissmässig selten findet man so bedeutende Anschwellungen der Axencylinder, dass die rosenkranzartigen Verdickungen der Nervenfasern fast ausschliesslich von ihnen abhängen; in solchen Fällen zeigt sich die Myelinschicht sogar verdünnt (Fig. 1). An Querschnitten kann man sehen, dass fast alle Nervenfasern mit einer Myelinscheide, welche jedoch in der grössten Zahl der Fasern bedeutend verdickt ist, bedeckt sind; überall aber behält sie das normale Verhältniss zur Carminfärbung, sowie ihre gewöhnlichen optischen Eigenschaften; die Axencylinder stellen sich in verschiedenem Grade hypertrophisch dar, und einige derselben liegen, frei von Myelin, direct und fest an der sie umgebenden Neuroglia an (Fig. 2). Solche Veränderungen findet man ebenso in den weissen Seiten-, wie in den Hinter- und Vordersträngen, so dass es schwer zu entscheiden ist, wo sie den höchsten Grad der Entwickelung erreichen.

b) Graue Substanz.

Die pericellulären Räume stellen sich sehr undeutlich dar. Die Nervenzellen stossen dicht an das umgebende Gewebe, haben mehr oder weniger gerundete Formen und nicht selten entbehren sie gänzlich der Fortsätze. Im Protoplasma der Nervenzellen befindet sich (mit wenigen Ausnahmen) eine bedeutende Anzahl kleiner, gelblichbrauner Pigmentkörner, welche sich grösstentheils entweder um den Kern, oder an einem der Zellenpole sammeln. Ziemlich oft trifft man Zellen an, in denen die Pigmentkörner den ganzen Leib einnehmen, indem sie nur die peripherische Schicht frei lassen: in solchen Zellen kann man weder den Kern noch das Kernkörperchen unterscheiden (Fig. 5), während man in anderen, wie es scheint, den unveränderten Zellenkern sehen kann, obwohl der ganze Zellenkörper gleichsam aus Pigmentkörnern zusammengesetzt ist.

Solche Veränderungen der Nervenzellen treten überhaupt deutlicher in den Vorder- als in den Hinterhörnern hervor und werden in der ganzen Ausdehnung der Lenden- und Brustabtheilung des Rückenmarks vorgefunden, sind aber vielleicht in der ersteren mehr, als in der letzteren, sichtbar. Was den Halstheil anbelangt, so haben hier die Zellenveränderungen, wiewohl sie denselben Charakter beibehalten, eine bei Weitem grössere Intensität. In den Gruppen der grossen Zellen der Vorderhörner, besonders in der Nähe der Gefässe, trifft man sehr oft Nervenzellen ohne Fortsätze, eiförmig und

moniumcarmin oder Pikrocarmin Hoyer's gefärbt und theils in Glycerin, theils vorher mit Alkohol entwässert und mittelst Nelkenöl durchsichtig gemacht, in Canadabalsam mikroskopisch untersucht.

so mit Pigment überfüllt, dass man kaum hier und da regelrecht gefärbtes Protoplasma erblicken kann. Unter den einzelnen Zellengruppen ist am meisten die centrale, welche in der Gegend des Centralkanals liegt, verändert. In der eben erwähnten Abtheilung des Rückenmarks kann man auch Veränderungen in den Kernen der Nervenzellen bemerken, Veränderungen, die, wiewohl sie auch in den vorherigen vorkommen, doch in viel geringerem Grade erscheinen. Die Kerne haben hier oft unregelmässige Formen, sie sind eckig, pyramidenartig verlängert; einige von ihnen sind an den Rändern wie zersetzt oder enthalten in sich rundliche kleine Vacuolen (Fig. 3 u. 4). Die Kernkörperchen zeigen keine sichtbaren Veränderungen. Nicht zu selten sieht man veränderte Zellenkerne, welche in einem, ein verhältnissmässig unansehnliches Quantum von Pigment besitzenden Protoplasma sich befinden, und umgekehrt sieht man oft augenscheinlich sehr gut conservirte Zellenkerne in einem Protoplasma, das mit Pigment überfüllt ist (Fig. 6).

II. Medulla oblongata und Pons Varolii[1]).

Die Veränderungen der Nervenzellen erreichen hier eine bei weitem grössere Intensität, als in der vorhergehenden Abtheilung. Sie betreffen sowohl den Zellenkörper, als den Zellenkern. Der Zellenkörper ist mit Pigment überfüllt; der Kern befindet sich gewöhnlich an einem der Zellenpole, unterscheidet sich durch intensive Carminfärbung und ist oft von einer zersetzten oder verschrumpften Form sogar in denjenigen Zellen, welche eine verhältnissmässig unbedeutende Menge von Pigment besitzen. Wiewohl die Veränderungen der Nervenzellen im Allgemeinen denselben Charakter beibehalten, so ist es namentlich diese Abtheilung des Nervensystems, in welcher dieselben, wie ungleich sie auch in den verschiedenen Gruppen ausgedrückt sind, leicht zu bemerken sind. Am stärksten treten sie in den Kernen des XII. Nervenpaares hervor, wo die Zahl der Zellen bedeutend kleiner ist; von den übrigen aber werden solche vorgefunden, deren ganzer Körper mit Pigment überfüllt ist. Manchmal lassen sich in denselben zwischen den Pigmentkörnern noch Ueberreste von regelrecht gefärbtem Protoplasma bemerken; andere Zellen dagegen stellen sich nur als Pigmentschollen dar, welche durch Gestalt und Lage an Zellenelemente erinnern (Fig. 6).

Neben so veränderten Zellen trifft man nicht selten kleine Häufchen von Pigmentkörnern von regellosen Contouren an, über deren Herkunft sich nichts Bestimmtes sagen lässt. Am meisten verschont sind die Zellen der Substantia gelatinosa und der Oliven; in diesen Regionen unterscheiden sich die Nervenzellen einzig und allein von den normalen durch ein grösseres

[1]) Die Substanz des verlängerten Markes erlangte am schwierigsten eine vollständige Härtung in Kali bichr., daher musste man dieselbe auf einige Zeit in Spiritus legen (anfangs in 50, später in 90procentigen). In den, der Wirkung des Spiritus ausgesetzten Präparaten waren die pericellulären Räume etwas mehr erweitert, als in denen, welche nur in der Kalilösung gehärtet worden.

Quantum von Pigment im Protoplasma, ihre Kerne dagegen haben deutliche regelmässige Contouren und eine runde, manchmal etwas verlängerte Form.

Sehr bedeutende Veränderungen finden wir in den Zellen, welche zu den Kernen der XI., X. und IX. Nervenpaare gehören, wo ebenfalls verhältnissmässig oft nur Pigmentschollen gesehen werden. In den mehr nach vorn gerückten Abtheilungen der Kerne des IX. Paares werden diese Veränderungen sichtlich schwächer, aber auch hier treten sie ohne Vergleich mehr, als in der Gegend des Kernes des VIII. Paares, hervor. Im Kerne der Acustici giebt es keine vollständig mit Pigment ausgefüllte Zellen mehr; im grössten Theile dieses grossen Territoriums finden wir die Nervenzellen vollständig gut conservirt: sie unterscheiden sich von den normalen einzig und allein durch ein grösseres Quantum des das Protoplasma ausfüllenden Pigments. Die einzelnen grossen Zellen, welche an beiden Seiten der Raphe liegen, sind in ganzer Länge des verlängerten Marks sehr beschädigt. Die Zellen des Funiculus teres und des Pons sind kaum verändert und unterscheiden sich in dieser Hinsicht nicht von denen der Oliven. Die Zellen der Kerne des VI. Nervenpaares sind sehr verändert, wiewohl unter denselbon schon keine vollständig mit Pigment erfüllten angetroffen werden. Die sensorischen Kerne des V. Nervenpaares sind verhältnissmässig wenig verändert; sie unterscheiden sich nur durch Anschwellung, Fortsatzmangel, Trübung des Protoplasma, in welchem sich ein unbedeutendes Pigmentquantum befindet. Die Zellen der motorischen Kerne des V. Nervenpaares stellen sich im höheren Grade verändert dar. Die Zellen in den Kernen des IV. Nervenpaares sind im höchsten Grade verändert, ihre Körper meistentheils vollständig mit Pigment erfüllt, obgleich die Zellenkerne und Kernkörperchen zu erkennen sind. Besonders deutliche Veränderungen zeigen die Solitärzellen, die nach innen vom Kerne des N. trochlearis liegen: unter denselben findet man kaum solche, in welchen der Kern durch das Pigment sichtbar wäre[1]).

III. Die Hirnganglien.

In den Kernen der vorderen Vierhügel enthalten die Nervenzellen sehr viel Pigment, haben jedoch ihre gewöhnliche Form. Bei weitem deutlicher treten die Veränderungen in den grauen Kernen der hinteren Vierhügel hervor, wo oft nur Häufchen von Pigmentkörnern angetroffen werden, welche durch ihre Contouren lediglich an Zellen mit Fortsätzen erinnern; manchmal sieht man in solchen Häufchen den Kern, welcher entweder wenig verändert ist, oder eine eckige unregelmässige Form, als wenn er zusammengeschrumpft wäre, besitzt. Im Sehhügel sind die zum Pulvinar gehörenden Zellen wenig verändert; der Kern und das Kernkörperchen deutlich erkennbar, das Protoplasma enthält ein nur unbedeutendes Quantum Pigment. Die Zellen in den vorderen Theilen der Sehhügel haben meistentheils Kerne von unregelmässiger Form, länglich, oval, pyramidenförmig u.s.w.

[1]) Das Gebiet des Kernes der N. oculomotorii konnte ich wegen Beschädigung bei der Section nicht untersuchen.

In allen Zellenleibern befindet sich eine grosse Menge von Pigment und nicht selten trifft man Zellen an, die nur aus ovalen, durch Carmin dunkel gefärbten Kernen bestehen, welche von Pigmentkörnern umgeben sind. Nebenbei findet man oft unregelmässige Gruppen von Pigmentkörnern ohne Kern. Corpus caudatum: Die Nervenzellen, mit grossen runden Kernen und einem geringem Quantum von feinkörnigem Protoplasma, enthalten nur unbedeutende Pigmentmassen von demselben Charakter.

IV. Das Kleinhirn.

In den Purkinje'schen Zellen befindet sich eine ziemlich grosse Menge von Pigment, dieses aber hindert nicht, den Kern und das Kernkörperchen unterscheiden zu können. Die Form des Zellenleibes unverändert, die Fortsätze gut erhalten. Die übrigen Nervenelemente der Rinde zeigen keine sichtbaren anomalen Erscheinungen. Die Zellen in den Centralkernen des Kleinhirns haben ihre gewöhnliche rundliche Gestalt und enthalten so reichliche Pigmentanhäufungen, dass der Kern nicht deutlich zu erkennen ist.

V. Die Grosshirnrinde.

a) Stirnlappen.

Die Veränderungen erreichen den höchsten Grad in den grossen und kleinen Pyramiden. Die pericellulären Räume sind erweitert und enthalten oft emigrative Elemente. Solche Erweiterungen findet man fast nur an der Zellenbasis, seltener erstrecken sie sich über den ganzen pericellulären Raum. In allen Pyramidalzellen ohne Ausnahme sind ansehnliche Anhäufungen von Pigmentkörnern zu sehen; diese Körner, gewöhnlich an der Zellenbasis angesammelt, machen den Eindruck, als wenn sie den Kern nach der Peripherie drängten; in anderen Zellen dagegen zerstreuen sie sich und umgeben von allen Seiten den Kern, der oft ungleiche, eckige oder pyramidenförmige Contouren hat, aber sehr deutlich bemerkbar ist. Im Protoplasma der Zellen sind oft kleine, leere Stellen von runder Form (Vacuolen) oder emigrative Elemente. Nicht zu selten kommen Zellen vor, deren ganzes Protoplasma vollständig mit Pigment ausgefüllt ist, jedoch ist der Kern, wenn er noch sichtbar ist, intensiv durch Carmin gefärbt und behält seine gewöhnliche Form; sehr selten sind in den pericellulären Räumen unförmliche Gruppen von Pigmentkörnern sichtbar, die den unveränderten Zellenkern umgeben. Was die kleinen abgerundeten Nervenzellen anbelangt, so haben die Veränderungen in denselben einen etwas anderen Charakter, hauptsächlich das Protoplasma betreffend: ihre Kerne sind gewöhnlich gut erhalten, aber meistentheils von einem unbedeutenden Quantum feinkörniger Substanz umgeben, in der man nur selten einzelne Körner des oben erwähnten Pigments bemerken kann; in einigen pericellulären Räumen sieht man einzig den frei liegenden Kern.

b) Paracentrallappen.

Die Veränderungen der Nervenzellen, welche denselben Charakter, wie in der vorhergehenden Abtheilung, beibehalten, sind sehr genau in's Auge

fallend. In den Riesenzellen kann man ausser reichlichen Pigmentmassen im Protoplasma oft unregelmässige Kerne bemerken, welche geschrumpft erscheinen.

c) Hinterlappen.

Die Veränderungen in den kleinen Nervenzellen haben denselben Charakter, wie in den anderen Theilen; die Pyramidenzellen enthalten nur eine unbedeutende Masse von Pigment.

Ein Theil der Halsanschwellung des Rückenmarks, wie auch kleine Stücke der Sehhügel, der Stirnlappen und Paracentrallappen der Gehirnrinde wurden, wie schon oben erwähnt, sofort nach der Section in gesättigte Sublimatlösung gelegt. Die aus den auf diese Weise gehärteten Präparaten erhaltenen Schnitte wurden nach Gaule's Methode gefärbt (mit Hämatoxylin, Nigrosin, Eosin und Safranin) und in Canadabalsam untersucht. In diesen Schnitten fällt zunächst die ungeheure Vergrösserung der pericellulären Räume in's Auge: die Zellen liegen in denselben ganz frei und werden nur mittelst der Fortsätze mit dem umfassenden Gewebe verbunden. Im gleichmässig bläulich gefärbten Protoplasma sieht man meistentheils sehr deutlich den Kern von derselben Farbe und scharfen Contouren; in allen Zellen ohne Ausnahme enthält er ein rundes dunkel-himbeerfarbiges Kernkörperchen und eine Unmasse kleiner dunkelblauer, ziemlich gleichmässig über den ganzen Kern zerstreuter Körner. Unter den letzteren finden wir gröbere Körner von derselben Farbe, die in unregelmässigen Gruppen sich um das Kernkörperchen ansammeln (Fig. 7). Die Zahl solcher Körner ist sogar in einem und demselben Schnitte in verschiedenen Zellen sehr verschieden: in den einen sieht man nur einzelne Körner, in den anderen bilden sie eine feste, fast den ganzen Kern umfassende Masse. In noch anderen Zellen zeichnen sich die Kerne durch unregelmässige, gezackte, nicht immer deutliche Contouren aus. Endlich trifft man auch solche Zellen an, in denen man anstatt des Kernes nur dunkel-himbeerfarbige Kernkörperchen sieht, die von einer gewissen Anzahl grober Körner von oben erwähntem Charakter umgeben sind (Fig. 8). Die auf diese Art veränderten Kerne gehören oft zu Zellen, deren Protoplasma verhältnissmässig wenig Pigment enthält, und umgekehrt ist es nicht schwer, eine Zelle mit einem Protoplasma, welches mit Pigment überfüllt ist, und mit einem gut conservirten Kerne zu finden. Besonders oft kann man bedeutende Veränderungen im Bau der Kerne in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks und in den grossen Zellen der Paracentrallappen bemerken.

Bei der Analyse und Beurtheilung der Resultate der mikroskopischen Untersuchung werfen sich zwei wichtige Fragen auf: die erste betrifft den Charakter der von uns beobachteten Veränderungen, die andere die ungleiche Verbreitung derselben, ihre Localisation im Centralnervensystem.

Wir haben gesehen, dass in unserem Falle die Nerven-

fasern, wie auch die Nervenzellen deutliche Veränderungen darbieten.

An den Nervenfasern fallen zuerst auf die rosenkranzartigen Verdickungen der Myelinscheide. Die Veränderungen der Contouren der die Axencylinder umgebenden Myelinschicht können bekanntlich, wenn die chemischen Eigenschaften der letzteren sich nicht gleichzeitig ändern, für unbedingt pathologische Erscheinung nicht angesehen werden. Nach Pertig[1]) haben dann auch andere Autoren dargethan, wie schnell und stark eine Myelinschicht ihre Formen sogar unter Einfluss gleichgültiger Reagentien ändern kann. Der Vergleich jedoch der Schnitte aus dem Gehirn unseres Wuthkranken mit den stereotyp auf dieselbe Weise von einem Gesunden erzielten, dann die Verbreitung der Verdickungen, die an dem grössten Theile der Fasern bemerkbar sind, endlich die fast mathematische Gleichförmigkeit dieser Anschwellungen, — alles das berechtigt uns, dass wir darin einen offenbaren, in der weissen Substanz des Centralnervensystems entwickelten pathologischen Prozess sehen.

Diese Ansicht wird durch das Verhalten der Axencylinder bestätigt. Wie schon oben erwähnt ist, umgeben die Axencylinder, welche ihre Gestalt nicht verändern, einige Myelinverdickungen, an der Formirung anderer dagegen nehmen sie mehr oder weniger thätigen Antheil. In einzelnen Fällen konnte man sich sogar überzeugen, dass diese Anschwellungen der Axencylinder riesenhafte Dimensionen erreichen und fast die ganzen Verdickungen der Nervenfasern ausfüllen, von einer dünnen Myelinschicht kaum bedeckt. Endlich gab die Beobachtung der Querschnitte, ausser dass sie die in den Längsschnitten bemerkten Thatsachen zu sehen erlaubten, noch die Möglichkeit, das Vorhandensein verdickter Axencylinder, welche Myelin ganz entbehrten, zu constatiren.

Hier wirft sich aber eine Frage, welche bis jetzt noch nicht bestimmt gelöst worden ist, auf, nehmlich die nach der Bedeutung der rosenkranzartigen Anschwellungen des Axencylinders.

Wiewohl Charcot[2]), Joffroy[3]), Hayem[4]), Westphal[5])

[1]) Archiv für mikroskopische Anatomie. 1881. H. 2.
[2]) Leçons etc. 1874—1877.
[3]) Comptes rendus des séances et mémoires de la société de biologie. 1873.
[4]) Archives de physiologie normale et pathol. 1874. V. 1.
[5]) Westphal's Archiv Bd. IX. S. 243 ff.

und viele andere bestimmt diese Verdickungen für das Zeichen eines thätigen Entzündungsprozesses ansehen wollen, hat sie Obermeier[1]) auch im normalen Gehirn gefunden, freilich mit dem Vorbehalt, dass sie in diesem Falle nicht grosse Dimensionen erreichen.

Unter den neuesten Verfassern hält Obersteiner[2]) sie geradezu für ein Zeichen des Entzündungszustandes. Friedmann[3]) kam aber auf Grund zahlreicher Beobachtungen zu dem Schlusse, dass man das Vorhandensein activer Prozesse in den Axencylindern überhaupt für nicht erwiesen ansehen kann; im einzelnen dagegen lenkt dieser Forscher, indem er zur Aufklärung der Bedeutung der angeschwollenen Axencylinder übergeht, das Augenmerk darauf, dass sie, besonders im Rückenmark, schon dann, wenn noch keine Spur von irgend welchen anderen Veränderungen in den Nervenelementen und im Bindegewebe vorhanden ist, erscheinen. Danach können einzelne hypertrophische Axencylinder nicht bestimmt eine parenchymatöse Entzündung darthun, sondern nur das Anfangsstadium derselben andeuten; andererseits erreichen solche Hypertrophien oft colossale Dimensionen und zwar in sehr kurzem Zeitraum, sogar in einigen Stunden. Wunderlich wäre die Annahme, dass die Zellenelemente nicht zuerst einen energischen Antheil an dem pathologischen Prozesse haben sollten. Man könnte eher meinen, dass wir es hier nur mit einer passiven Anschwellung zu thun haben.

Ohne Rücksicht darauf, dass diese Meinung sehr wahrscheinlich ist, darf man nicht doch ausser Acht lassen, dass sie nur auf einer Annahme a priori basirt. Ausserdem verwirft auch Friedmann den pathologischen Charakter der Hypertrophie des Axencylinders nicht, er zweifelt nur an ihrer activen Entstehung.

Trotz dieser ganz entgegengesetzten Ansichten kommen fast alle Verfasser im Allgemeinen zu der Uebereinstimmung, dass die Hypertrophie des Axencylinders eine pathologische Erscheinung ist. Eine Ausnahme hiervon scheint nur Obermeier zu machen. Er begeht denselben Fehler, wie R. Schultz[4]), welcher,

[1]) Dieses Archiv. 1873.
[2]) Handbuch zur Lehre über den Bau des Centralnervensystems. 1886.
[3]) Archiv f. Psych. Bd. XIX.
[4]) Neurologisches Centralblatt. 1883. No. 23.

nachdem er in den Zellen des Rückenmarks gesunder Menschen Vacuolen gefunden hatte, solchen Erscheinungen den pathologischen Charakter abstreitet. Ebenso, wie einzelne vacuolisirte Zellen im Gehirn eines gesunden Menschen angetroffen werden können, beweisen einzelne hypertrophische Axencylinder das Vorhandensein eines krankhaften Prozesses nicht; wenn aber diese Erscheinung an dem grösseren Theile der Nervenfasern existirt, so versteht es sich von selbst, dass dieselbe eine ganz andere Bedeutung hat. In unserem Falle sind die Veränderungen fast an allen Fasern der weissen Rückenmarkstränge vorgekommen und sie müssen ohne Zweifel als pathologisch angesehen werden.

Ohne eine genauere Erklärung über ihren Charakter geben zu wollen, — um so mehr, da bis jetzt die Frage über die Mitwirkung der Nervenzellen in dem Entzündungsprozesse sehr mangelhaft bearbeitet worden ist, — füge ich nur hinzu, dass, soviel aus meinen Schnitten zu schliessen ist, der pathologische Prozess im Myelin, welches rosenkranzartig anschwillt, beginnt; die Axencylinder, welche anfangs an der Erzeugung dieser Anschwellungen keinen Antheil nehmen, werden allmählich in diesen Prozess hineingezogen, sie hypertrophiren in entsprechenden Segmenten und füllen nach und nach die ganze Verdickung, indem sie das Myelin verdrängen. Endlich verschwindet die Myelinschicht und der hypertrophische Axencylinder bleibt entblösst. Was mit ihm später geschieht, davon konnte ich mich nicht überzeugen.

Was nun die Nervenfasern im Gehirn anbelangt, so sind hier die Veränderungen dieselben, wie im Rückenmark, aber bedeutend weniger deutlich. In den Nervenzellen des Centralnervensystems haben wir überall nur eine Art von Veränderungen gesehen, die sich durch ihre Intensität unterschieden. Sie betrafen sowohl das Protoplasma, als auch den Kern. Im Protoplasma haben wir stets gelbgraues körniges Pigment angetroffen, welches entweder an einem der Zellenpole lag, oder den Kern umgebend die peripherische Schicht des Protoplasma frei liess. In den von dem Prozesse am meisten betroffenen und mit Pigmentkörnern angefüllten Zellen, welche in solchen Fällen eine rundliche Form annahmen und ihrer Fortsätze beraubt waren, konnte man weder den Kern, noch das Kernkörperchen mehr

erkennen. Neben ähnlichen Zellen befanden sich Häufchen von Pigmentkörnern, welche nur durch ihre Gestalt an Nervenzellen erinnerten; manchmal war in ihnen der Kern erkennbar. Aus der Zusammenstellung dieser Erscheinungen ist es sichtbar, dass wir es mit pigmentöser Atrophie, welche die Nervenzellen zum vollständigen Verschwinden führt, zu thun haben.

Eben solche Veränderungen des Protoplasma hat, wie schon oben gesagt, auch Schaffer beschrieben. Dieser Autor erklärt sie aber als Folge des Druckes der Zellenkörper durch das Entzündungsinfiltrat, welches die pericellulären Räume ausfüllt. Meine Präparate erlauben durchaus nicht die Annahme einer solchen Erklärung.

Wir haben gesehen, dass die pericellulären Räume nach der Erhärtung im Kal. bichrom. nicht sehr bedeutend und jedenfalls nicht grösser als im normalen Gehirn waren. Dagegen erreichten sie bei der Erhärtung im Sublimat colossale Dimensionen, aber dieselbe Erscheinung habe ich unter denselben Verhältnissen im normalen Gehirn bemerkt. Die Grösse der pericellulären Räume hing daher lediglich von der Art und Weise ab, wie die Präparate vorbereitet wurden. Deshalb ist kein Grund vorhanden, die grössere Entwickelung des Pigments von dem durch das Entzündungsexsudat auf die Nervenzellen ausgeübten Drucke abhängig zu machen. Es ist daher durchaus anzunehmen, dass das Pigment im Protoplasma vermöge einer selbständigen Störung ihrer Ernährung, welche erstere durch von uns unbekannte Bedingungen hervorgerufen ist, ausgebildet wird. Und in der That treffen wir sehr oft in der pathologischen Anatomie des Nervensystems sogenannte pigmentöse Atrophie an, — eine Erscheinung, über deren Bedeutung man bis jetzt noch nicht genügend einverstanden ist.

Von einer solchen Atrophie sprechen Arndt[1]), Frommann[2]), Charcot[3]) u. A. Charcot erwähnt, indem er stufenweise die progressive Entwickelung des atrophischen Prozesses in den Nervenzellen beschreibt, dass er diesen oft bei den, anfänglich in

[1]) Dieses Archiv. 1874. Bd. 59.

[2]) Ueber die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1878.

[3]) Leçons etc. T. II: p. 185.

der benachbarten Neuroglia sich entwickelnden Entzündungen und bei verschiedenen chronischen Leiden des Centralnervensystems (wie z. B. bei der Bulbärparalyse, progressiven Muskelatrophie u. s. w.) vorgefunden hat. Aus meinen Präparaten konnte man die Ueberzeugung gewinnen, dass an dem atrophischen Prozesse auch der Kern Antheil nahm, indem er die regelmässigen Contouren verlor, körnig wurde und endlich an seiner Stelle nur das Kernkörperchen, das mit zerstreuten Körnern umgeben war, zurücklassend, verschwand. Was aber weiter mit dem Kernkörperchen geschah, konnte ich nicht erforschen. Ich muss hier aber hinzufügen, dass die Veränderungen im Kerne nicht immer den Veränderungen im Protoplasma entsprachen: aus den beigefügten Zeichnungen kann man sich überzeugen, dass sehr veränderte Kerne oft zu Zellen gehören, in denen kaum ein unbedeutendes Quantum Pigment sich befindet, und umgekehrt finden wir, wie es scheint, normale Kerne in vollständig atrophischen Zellenkörpern. In dieser Hinsicht stimmen meine Beobachtungen mit denen vieler vorhergehender Beobachter, welche sich mit der Untersuchung der pathologischen Prozesse in den Nervenzellen beschäftigten, nicht überein. Charcot und Gombault[1]) haben die Bemerkung gemacht, dass bei der Atrophie der Nervenzellen ein hervorragendes Zeichen ihres Zerfalls der Umstand sei, dass der Kern lange Zeit seinen normalen Charakter beibehält. Dasselbe setzen Erb[2]), Hoffmann[3]), Martineau[4]), Adler[5]), Obersteiner[6]) u. v. A. voraus. Als ich die im Rückenmark unter Einfluss acuter Arsenik-, Quecksilber- und Bleivergiftungen vorkommenden Veränderungen erforschte, habe ich oft auch ein fast vollständiges Verschwinden der Zelle, während der Kern gleichsam normal blieb, beobachtet[7]).

Ueberhaupt sind unsere Kenntnisse über das Endschicksal des Kernes der Nervenzellen beim Zerfallen der letzteren sehr

[1]) Archives de physiologie normale et pathologique. 1875. V. 2.
[2]) Ziemssen's Handbuch Bd. XI.
[3]) Vierteljahresschrift. f. Psych. 1866. S. 52.
[4]) Union médicale. 1874. No. 30.
[5]) Archiv f. Psych. 1875. Bd. 5. H. 2.
[6]) Op. cit.
[7]) Beiträge zur Kenntniss der acuten toxischen Myelitis. Russisch. 1882.

mangelhaft. Die meisten Verfasser sehen den Kern als sehr standhaft und widerspänstig, keinen Veränderungen unterliegend an oder erwähnen nur oberflächlich seine Vernichtung. Sehr wenige Autoren zeichnen diese Vernichtung mehr speciell. So z. B. erwähnt Frommann (op. cit.) in der Beschreibung der Veränderungen der Nervenzellen bei Sclerosis disseminata, dass in einigen Zellen veränderte Kerne sichtbar sind, — was jedoch verhältnissmässig selten vorkomme: solche Kerne seien gewöhnlich so trübe, dass man darin weder das Kernkörperchen, noch die Kernscheide erkennen könne; in anderen Fällen seien die Contouren des Kernes unvollständig, gleichsam aus einer Reihe zerstreuter Körner, deren Durchmesser der Stärke der Scheide gleich sei, bestehend; oder auch die ganze Scheide, in sehr kleine, an einander liegende Körner zerfallend, bilde um den Kern wie eine trübe Hülle, in welcher man manchmal kleine Vacuolen bemerke. Hayem[1]) zeigt in der Beschreibung des anatomischen Bildes einer acuten diffusen Myelitis, dass die anfangs deutlich sichtbaren Zellenkerne später zusammenschrumpfen und atrophisch werden. Tschisch[2]) fand bei Untersuchung des Rückenmarks vergifteter Hunde, dass bei der Vergiftung durch Morphin und Atropin die Kerne der Nervenzellen bedeutend verändert waren: es zeigten sich namentlich grobe Körner in denselben, was er bei Vergiftung durch Arg. nitric. und Kal. brom. niemals bemerkt hat. Auf ähnliche Veränderungen in den Kernen, wie ich sie oben beschrieben habe, wies vor Kurzem Friedmann[3]) bei einer acuten Gehirnentzündung hin.

Aus den angegebenen Thatsachen ist ersichtlich, dass in den Nervenzellen zweierlei Prozesse stattfinden können: in dem einen werden die Kerne erst am Ende und zwar nicht erheblich betheiligt, im anderen unterliegen sie schon sehr früh Veränderungen, während das Protoplasma noch keine bemerkbaren Störungen zeigt. In unserem Falle konnte man diese beiden Prozesse constatiren; es ist hier daher eigentlich von einem wirklichen Unterschiede ihres Charakters nicht die Rede. Die natürlichste

[1]) Archives de physiol. 1874. T. 1.

[2]) Ueber die Veränderungen des Rückenmarks bei Vergiftungen durch Morphin etc. 1883. Russisch.

[3]) Op. cit.

Annahme ist wohl die, dass die grössere oder geringere Widerstandsfähigkeit des Kernes gegen schädliche Einflüsse von der Individualität der Ernährungsverhältnisse, in welchen die einzelnen Nervenzellen sich befinden, abhängt.

Die Analyse der oben beschriebenen Veränderungen der Nervenzellen und Fasern lehrt überzeugend, dass wir es mit pathologischen Erscheinungen an denselben zu thun haben. Was für eine Art von krankhaftem Prozesse hat aber die Nervenzellen befallen?

Zu allererst, glaube ich, müssen wir feststellen, dass hier von der passiven Eigenschaft, welche Schaffer diesen Erscheinungen zuschreibt, keine Rede sein kann. In der That waren die pericellulären Räume nicht nur erweitert, sondern sogar in der ungeheuren Mehrzahl nicht deutlich erkennbar; überhaupt lagen die Nervenzellen der umgebenden Neuroglia dicht an und gleichzeitig waren sie stark mit Pigment angefüllt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieses Pigment sich ohne Einfluss eines äusseren Druckes gebildet hat und nur als Resultat der Störung in der Ernährung, welche in den Zellen stattfand, hervortrat. Es wäre sogar a priori unwahrscheinlich anzunehmen, dass so zarte Elemente, wie die Nervenzellen, welche eine so wichtige Rolle im Leben des Organismus spielen, an dem stürmischen Prozesse, dessen Sitz bei der Lyssa das Centralnervensystem ist, — ein System, dessen Functionsstörungen gerade den Grund des klinischen Bildes darstellen, — keinen Antheil nehmen sollten.

Leider sind uns die pathologischen Prozesse, welche in den Nervenelementen überhaupt und in den Zellen besonders vorkommen, bis jetzt noch sehr wenig bekannt; bis jetzt hat noch die Meinung Erb's ihre Kraft, dass wir die Entzündungserscheinungen von den atrophischen genau zu trennen nicht im Stande sind. Zwar hat Tigges[1]) Kerntheilung in den Nervenzellen angegeben, und diese als ein Zeichen des activen Entzündungsprozesses betrachtet; später beschrieb auch Hamilton[2]) einen solchen Vorgang, aber diese Beobachtungen sind bis heute noch nicht bestätigt[3]).

[1]) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1863. Bd. XX.

[2]) Op. cit.

[3]) Nachdem Flemming seine berühmte Untersuchungsmethode angegeben hat, haben zwar auch in den letzten Zeiten Mondino und Coen die

Viele Pathologo-Anatomen bezeichnen einen Zustand der Nervenzelle als charakteristisch für den Entzündungsprozess: die trübe Schwellung, fügen aber hinzu, dass die trüb angeschwollene Zelle schnell weiteren Veränderungen, meistentheils von atrophischem Charakter, unterliegt.

In unserem Falle konnte man trüb geschwollene Zellen in Gegenden, welche am wenigsten von dem Prozesse betroffen waren, wahrnehmen. Diese Thatsache, in Verbindung mit den anderen Krankheitserscheinungen, welche das Centralnervensystem betroffen haben, sprechen für die Annahme, dass die Veränderungen der Nervenzellen als entzündliche anerkannt werden müssen.

Als ich oben eine specielle Beschreibung der Resultate meiner Untersuchung gab, habe ich angemerkt, dass die Intensität der Veränderungen der Nervenzellen in den verschiedenen Abtheilungen des Centralnervensystems sehr ungleichmässig war. Unwillkürlich stellt sich hier die Frage, ob diese Ungleichmässigkeit des Prozesses zufällig oder von gewissen Bedingungen abhängig, — ob sie so zu sagen gewissen Gesetzen unterworfen war? Die Ungleichheit der Veränderung des Centralnervensystems bei der Lyssa ist fast von allen früheren Beobachtern bemerkt worden, aber der grösste Theil derselben erklärte sie damit, dass der pathologische Prozess aus gewissen Ursachen schärfer im verlängerten Mark, dem Hauptsitz des Leidens, hervortrete und allmählich in der Richtung nach oben und unten abnehme. Weller hat bei der Untersuchung des Centralnervensystems einiger Hunde und eines Menschen gefunden, dass die Veränderungen bei dem Menschen bedeutend mehr beschränkt waren, als bei den Hunden. Beim Menschen finden sie sich überwiegend im verlängerten Mark und in der Halsanschwellung des Rückenmarks. Laufenauer spricht in seinem erwähnten Berichte bestimmt aus, dass die Gefahr der Infection um so grösser ist, je näher dem verlängerten Mark die verwundete Stelle sich befindet, und dass zugleich der Zeitraum der Incubation verkürzt wird.

Wenn man die Resultate in unserem Falle verallgemeinern will, so stellt sich die Sache in etwas anderem Lichte dar.

Kerntheilung in Nervenzellen beobachtet, jedoch ist es, so viel mir bekannt, trotz mehrmaliger Versuche, keinem gelungen, ihre Arbeit zu bestätigen.

Wir haben schon bei der Beschreibung des mikroskopischen Bildes im verlängerten Mark gesehen, dass verschiedene Gruppen der Nervenzellen, welche in einem und demselben Durchschnitte, mithin in einer und derselben Höhe sich befinden, ungleichmässig gelitten haben; neben den sehr veränderten Kernen des XII. Nervenpaares z. B. wurde ein fast vollständiger Mangel an Veränderungen in den Zellen der Oliven u. s. w. vorgefunden.

Ausserdem erwies die Untersuchung des Rückenmarks, dass im Lendentheile die Nervenzellen stärker, als im Brusttheil, litten; im Gehirn war die Intensität des Prozesses ebenfalls ungleichmässig, ohne dass er sich allmählich, wie dies die obenerwähnten Autoren angegeben haben, vermindert hätte. Wenn man erwägt, dass die Veränderungen der Nervenzellen, die zu einer und derselben Gruppe gehören, in der Nähe der Gefässe am stärksten sind, so könnte man glauben, dass die einzelnen Zellengruppen um so stärker leiden, je reichlicher sie vom Blute benetzt werden. Die präcise Untersuchung der Schnitte hat jedoch erwiesen, dass eine solche Annahme in der Wirklichkeit nicht zutrifft. Zu demselben Schlusse müssen wir gelangen, wenn wir unsere Untersuchungen mit denen der früheren Beobachter vergleichen, von denen viele, z. B. Weller, sehr speciell die Topographie des pathologischen Prozesses beschreiben. Bei Hunden hat Weller die grössten Veränderungen im verlängerten Mark, besonders in der Gegend der Kerne der XI., X. und IX. Nervenpaare, gefunden; in der Brücke litten am meisten die Kerne der VIII., VII. und VI. Nervenpaare. In den Vierhügeln betrafen die Entzündungserscheinungen mit gleicher Kraft die ganze graue Substanz. Im Sehhügel und im gestreiften Körper waren sie schon weniger sichtbar und schwanden nach und nach in der Richtung nach vorne so, dass sie in den Hirnhemisphären (mit Ausnahme der Geruchslappen) sehr selten aufgefunden wurden. Bei der Untersuchung des Centralnervensystems eines an Hydrophobie gestorbenen Menschen hat Weller eine noch mehr begrenzte Verbreitung des pathologischen Prozesses gefunden: Entzündungserscheinungen kamen in den Hirnganglien gar nicht vor, ebenso waren die Kerne der III., IV., VII. und XII. Nervenpaare ganz verschont.

Es ist genügend, diese Beschreibung mit den Veränderungen

in unserem Falle zu vergleichen, um die Ueberzeugung zu gewinnen, wie sehr dieselben unter einander verschieden sind. Wir haben gesehen, dass die Nervenzellen am meisten in der Gegend der Kerne des XII. Paares verändert waren, während sie nach Weller fast gar keine Spur von Entzündungszeichen zeigten. Und doch, soweit es die Gefässe betrifft, bestätigen meine Präparate vollständig die Beobachtung Weller's. Auch in den einzelnen Abtheilungen der Hirnganglien habe ich hervorragende Veränderungen der Nervenzellen constatirt, während Weller hier seitens der Gefässe nichts Pathologisches gefunden hat.

Bei einer genauen Beachtung der oben beschriebenen Localisation des Prozesses kommt man jedoch unwillkürlich zu der Annahme, dass die grösste Intensität der Veränderungen in den Zellengruppen mit ihrer physiologischen Function nicht in Beziehung steht.

In Wirklichkeit kann eine solche Frage nicht mit voller Präcision gelöst werden; ein wichtiges Hinderniss hierin sind die ungenügenden Kenntnisse aus dem Gebiete der Physiologie des Centralnervensystems. Nichtsdestoweniger sind die wenigen Thatsachen, in Besitz derer wir heute schon sind, im Stande, uns, meiner Meinung nach, gewisse sehr interessante Winke zu geben.

Wir haben oben schon gesehen, dass von Nervenzellen des Rückenmarks diejenigen am meisten gelitten hatten, die in den Vorderhörnern liegen. Eben diese Zellen aber sind, nach den jetzt Kraft habenden Ansichten, in enger Verbindung mit den Vorderwurzeln; ihre Hauptfunction ist die Bewegung. In der Gegend des verlängerten Marks, wo überall der pathologische Prozess seine höchste Stufe erreicht hatte, waren besonders diejenigen Zellen, welche die Kerne der rein motorischen Nerven bilden, verändert. In der Hirnrinde zeigten die Nervenzellen der Stirn- und Paracentrallappen bei weitem grössere Veränderungen, als die der Hinterlappen; die Mehrzahl der Physiologen sieht gerade in den ersteren die motorischen Centra.

Was nun die Hirnganglien anbelangt, so müssen wir uns darüber noch sehr behutsam ausdrücken, da die Ansichten über dieselben sehr streitig sind. Nichtsdestoweniger wird das Augenmerk auch hier unwillkürlich auf einige Details gerichtet. Wir haben oben gesehen, dass die Kerne der vorderen Vierhügel

mehr, als die der hinteren, verschont blieben. Viele Autoren aber bringen die ersteren mit dem Sehen in Verbindung, und von den letzteren behaupten einige, z. B. Ferrier, dass in ihnen Kerne zum Ausdrucke der Empfindungen, d. h. motorische, vorhanden seien. Ich werde mich nicht speciell mit den Sehhügeln beschäftigen, deren Function uns noch weniger bekannt ist. Aber, was man bis jetzt erfahren hat, genügt meiner Meinung nach, um den Schluss zu ziehen, dass in unserem Falle der pathologische Prozess mit besonderer Kraft diejenigen Nervenzellengruppen, deren Function die Bewegung ist, erfasst hat.

Den Beweis dieser Folgerung finden wir in dem klinischen Bilde des Leidens, in welchem bekanntlich verschiedene motorische Störungen, die sich anfangs durch Aufregung und dann durch Depression der motorischen Sphäre offenbaren, die grösste Rolle spielen.

—

Erst nach Beendigung dieser Untersuchung habe ich, Dank dem Wohlwollen des Dr. K. Schaffer, dessen letzte Arbeit, welche eben den Druck verlassen hat und gleichfalls der Hundswuth gewidmet ist, erhalten. In dieser Arbeit analysirt der Verfasser, auf Grund von 12 Fällen von Hydrophobie bei Menschen, genau die Details des klinischen Bildes des Leidens, vergleicht sie mit den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung, welche er an der Hälfte seiner Fälle vorgenommen hat, und bemüht sich auf diese Weise, eine rationelle Theorie der Krankheit aufzustellen.

Seine Grundschlüsse stellt er folgendermaassen dar:

1. Bei der Hydrophobie entwickelt sich eine acute Myelitis, an welcher die Nervenelemente einen besonderen Antheil nehmen.

2. Diese Myelitis erscheint in zweifacher Art: entweder ist die Infiltration des Gewebes sehr intensiv, ohne dass Erscheinungen starker Nekrose vorkommen, oder die Infiltration ist weniger stark, aber es treten bedeutend verbreitete Erweichungen ein.

3. Auf Grund der Erfahrung, dass am meisten deutliche Veränderungen im Rückenmark sich auf eine gewisse Abtheilung desselben beschränken, welche genau der Stelle des Bisses ent-

spricht, und dass sie von dort allmählich abnehmen, kann man schon histologisch den Weg, auf welchem das Gift der Hundswuth sich verbreitet, andeuten und zugleich die anatomische Grundlage der Nerventheorie angeben (K. Schaffer, Pathologie und pathol. Anatomie der Lyssa. Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie, Bd. VII).

Wenn man nun diese Schlussfolgerungen mit den von mir erzielten vergleicht, ist es nicht schwer zu erkennen, dass, wiewohl die Ansicht Schaffer's und die meinige über die Natur des pathologischen Prozesses in den Nervenelementen bei der Lyssa übereinstimmen, sich dies von der Localisation des Prozesses nicht sagen lässt. Schaffer hält seine frühere Meinung, dass der Sitz der grössten Veränderungen das verlängerte Mark ist, nicht aufrecht. Er fand, dass für diesen Punkt derjenige Theil des Rückenmarks, in welchem die peripherischen Nerven aus der Gegend des Bisses münden, z. B. die Lendenanschwellung, wenn der Biss an der unteren Extremität stattfand, oder die Halsanschwellung, wenn die Hand gelitten hat, angesehen werden muss. Da die peripherischen Nerven Entzündungserscheinungen zeigten, so gelangte Schaffer zu dem Schluss, dass das Gift der Hundswuth durch die peripherischen Nerven verbreitet werde und eine Rückenmarkserkrankung in entsprechender Höhe hervorrufe; von da erstrecke sich der pathologische Prozess nach oben und unten. Daher erscheine auch der zuerst leidende Theil des Rückenmarks, da er sich am längsten unter dem Einflusse des Giftes befinde, bei der Section am meisten verändert.

Die Resultate meiner Untersuchung bestätigen eine solche Auffassung nicht. In unserem Falle, wie dies schon bemerkt worden, unterlag die Localisation des pathologischen Prozesses anderen Gesetzen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1. Zeiss Oc. 8, Obj. 2,0. Oelimmersionslinse, 1000fache Vergrösserung. Carminfärbung. Rosenkranzartig hypertrophirte Nervenfasern aus den Rückenmarksseitensträngen.

Fig. 2. Zeiss. Vergrösserung und Färbung dieselbe. Ein Theil des Querschnittes des Rückenmarkshinterstranges, welcher einige hypertrophische Axencylinder, mit Myelin bedeckt oder ohne dieses, enthält.

Fig. 3. Zeiss. Vergrösserung und Färbung dieselbe. Nervenzelle aus den Rückenmarksvorderhörnern: in der Zelle ein bedeutendes Quantum von Pigment; im Kerne sieht man Vacuolen.

Fig. 4. Zeiss. Vergrösserung dieselbe. Pikrocarminfärbung. Nervenzelle aus dem Rückenmarksvorderhorn; an einem der Zellenpole ein bedeutendes Quantum von Pigment sichtbar, der Kern von unregelmässiger, sternförmiger Form.

Fig. 5. Zeiss Oc. 8, Obj. 4,0. 500fache Vergrösserung. Carminfärbung. Nervenzellengruppe aus dem Rückenmarksvorderhorn. Zwei Zellen in der Nähe der Gefässe so mit Pigment überfüllt, dass der Kern nicht sichtbar ist; zwei andere, vom Gefässe entfernt, ungleich weniger verändert.

Fig. 6. Zeiss. Vergrösserung und Färbung dieselbe. Nervenzellengruppe aus der Gegend des XII. Nervenpaares, zeigt verschiedene Stufen der pigmentösen Atrophie; in der unten und links liegenden Zelle ist der Kern, trotz bedeutender Veränderung des Protoplasma, erhalten.

Fig. 7. Zeiss Oc. 8, Obj. 2,0. Oelimmersionslinse. 1000fache Vergrösserung. Färbung nach Gaule's Methode. Im erweiterten pericellularen Raume befindet sich eine Nervenzelle mit Kern, in welchem rings um das Kernkörperchen herum eine Gruppe grosser Körner sichtbar ist.

Fig. 8. Zeiss. Vergrösserung und Färbung dieselbe. Nervenzelle verhältnissmässig gut erhalten, sehr veränderter Kern.

III.

Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression.

(Aus dem klinischen Laboratorium des Herrn Prof. Mierzejewski.)

Von Privatdocent Dr. P. Rosenbach
und
Dr. A. Schtscherbak
in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. II.)

Die Krankheitsprozesse, die zu Verengerung der Wirbelsäule und in Folge davon zu Compression des Rückenmarks führen, sind bekanntlich ihrer Natur und Entwickelungsweise nach sehr mannichfaltig. In einem Fall hat bei einem ganz gesunden Menschen ein Bruch der Wirbelsäule stattgefunden und das Rückenmark erfährt plötzlich eine starke Compression, begleitet von allgemeiner Erschütterung, in Folge localer Verschiebung der Wirbelknochen. In einem anderen hat sich langsam Caries der Wirbel entwickelt, und als es nach gewisser Zeit zu ihrer Erweichung gekommen ist, haben sich käsige Massen dem Durasack aufgelagert und ihn nebst dem darin enthaltenen Rückenmark comprimirt. In anderen wieder war Compression des Rückenmarks durch allmähliche Verdickung seiner Häute bedingt, die ihrerseits durch eine aus einem entzündlichen oder Neubildungsprozess in den Wirbeln hervorgegangene, chronische Reizung verursacht war. Auch aus der Substanz des Rückenmarks selbst kann eine Neubildung hervorgehen, die zur Compression desselben führt.

Die Erwähnung dieser Beispiele genügt, um darauf aufmerksam zu machen, dass es in der Natur der Sache liegt, dass Compression des Rückenmarks am Menschen in Gemeinschaft mit acuten und chronischen Prozessen sowohl in der Rückenmarkssubstanz selbst, als in seinen Häuten einhergehen kann, und dass die durch Compression bewirkten Veränderungen gleichzeitig durch andere pathologische Momente beeinflusst werden.

Allerdings liefert vorwiegend eine bestimmte Erkrankung, und zwar das Malum Pottii, das hauptsächliche Material zur Erforschung derjenigen Veränderungen, denen das Rückenmark bei seiner Compression unterliegt. In diesen Fällen sind die Befunde im Wirbelkanal und Rückenmark bekannter Weise sehr verschiedenartig, und häufig scheint die Intensität der Veränderungen der Rückenmarkssubstanz durchaus nicht dem Grade der Verengerung des Wirbelkanals, also der Intensität der Rückenmarkscompression, zu entsprechen. Was nun den Charakter dieser Veränderungen selbst anbetrifft, so findet man in den meisten derartigen Fällen eine Entzündung der Rückenmarkssubstanz (Myelitis e compressione). Allein aus den soeben gemachten Ausführungen geht zur Evidenz hervor, dass hieraus keinesfalls ein ursächlicher unmittelbarer Zusammenhang zwischen Compression des Rückenmarks und Entzündung der Rückenmarkssubstanz gefolgert werden darf.

Es ist zu bemerken, dass diese Frage verhältnissmässig selten in der Literatur ventilirt wurde, obgleich die Anschauungen der Autoren hierüber nicht übereinstimmen. Die alte Anschauung Ollivier's[1]), die auch von Louis getheilt wurde, dass nehmlich das Rückenmark durch die erkrankten Wirbel zusammengedrückt werde, verträgt sich selbst mit den makroskopischen Verhältnissen in vielen Fällen nicht und ist jetzt nicht mehr haltbar. Anstatt dessen haben sich gegenwärtig vorzüglich diejenigen Ansichten Geltung verschafft, die auf Grund specieller pathologisch-anatomischer Untersuchungen durch Michaud und Leyden begründet wurden.

Indem ersterer in den Veränderungen der Rückenmarkssubstanz beim Malum Pottii eine Myelitis sieht, wirft er die Frage auf, ob diese Entzündung Resultat der Compression des Rückenmarks sei oder Folge einer Ausbreitung entzündlicher Prozesse seitens der afficirten Wirbel, und entscheidet sich für letztere Auffassung[2]). Dieselbe theilt auch Charcot[3]), aus dessen Schule die Arbeit Michaud's hervorging.

[1]) Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière. Paris 1837 (3ième édition). Tome I. p. 387 sq.

[2]) Michaud, Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. Recherches d'anat. et de physiol. pathologique. Paris. Thèse. 1871. p. 18.

[3]) Charcot, Gazette médicale de Paris. 1874. No. 49. p. 605.

Anders lautet die Ansicht Leyden's in dessen bekannter Monographie. Er hält gleichfalls die Veränderungen des Rückenmarks bei dessen Compression in allen Fällen für die Folge einer Entzündung, doch nimmt er an, dass bei langsamer Compression die entzündliche Reizung durch zufällige concomittirende Umstände bedingt sein kann. Es frage sich auch, ob nicht die Erweichung des Rückenmarks bei Compression desselben einfach eine Folge der Compression der Capillargefässe sei, doch hält er diese Entstehungsweise für unwahrscheinlich, indem in den meisten Fällen der ausgeübte Druck gar nicht so beträchtlich sei, das Rückenmark sehr wenig abgeplattet erscheine, zuweilen sogar geschwollen sei, und die Erkrankung der Rückenmarkssubstanz sich nicht auf die Druckstelle beschränke [1]).

In der That konnten, in Anbetracht der die Rückenmarkscompression beim Malum Pottii unausbleiblich begleitenden Nebenumstände, pathologisch-anatomische Untersuchungen solcher Fälle an und für sich nicht dazu geeignet sein, die Frage zu entscheiden, wie Compression allein auf die Rückenmarkssubstanz einwirkt, — eine Frage, die unzweifelhaft sowohl in theoretischer, als in praktischer Hinsicht grosses Interesse bietet. Zur Lösung dieser Aufgabe sind solche Fälle erforderlich, in denen Compression des Rückenmarks ohne diejenigen complicirenden Momente vorhanden ist, die ihre Einwirkung beim Malum Pottii und anderen zur Compressionsmyelitis am Menschen führenden Erkrankungen verdunkeln; mit anderen Worten, man muss zu diesem Zweck experimentell unter gewissen Bedingungen Compression des Rückenmarks an Thieren hervorbringen.

Der Zweck dieser Abhandlung ist es eben, über eine Reihe solcher von uns vorgenommener Versuche zu berichten [2]). Als wir zu derselben schritten, lag in der Literatur nur eine derartige Untersuchung vor, und zwar die werthvolle Arbeit Kahler's [3]). Von ähnlichen allgemeinen Betrachtungen wie wir aus-

[1]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankh. 1876. Bd. II. Abth. 1. S. 147.

[2]) Wir begannen dieselben im Frühling 1888 und machten darüber eine vorläufige Mittheilung bei dem III. Congress russischer Aerzte, im Januar 1889 (Refer. im Neurolog. Centralbl. 1889. No. 7. S. 211).

[3]) Kahler, Ueber die Veränderungen, welche sich im Rückenmark in Folge einer geringgradigen Compression entwickeln. Zeitschrift für Heilkunde (Prag), III. Bd. 1882. S. 187 f.

gehend, hielt Kahler es für angezeigt, auf dem Wege des Thierexperiments der Frage näher zu treten, ob eine geringe, aber bleibende Compression des Rückenmarks Veränderungen seiner Substanz erzeugt, und der weiteren, welcher Art diese Veränderungen sind und wie sich bei längerer Dauer der Compression ihre weitere Entwickelung gestaltet.

Seine Versuche bestanden darin, dass er Hunden in den Wirbelkanal flüssig gemachtes Wachs injicirte; indem dasselbe erstarrte, umlagerte es das Rückenmark in einiger Ausdehnung mit einer bis 2, zuweilen bis 5 mm dicken comprimirenden Schicht. Die operirten Thiere wurden verschiedene Zeit lang — von mehreren Stunden bis zu einigen Monaten — am Leben erhalten, und dann das Rückenmark der mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Was die von Kahler gefundenen Veränderungen der Rückenmarkssubstanz betrifft, so werden wir noch weiter unten auf dieselben zurückkommen und beschränken uns hier auf das vom Verfasser selbst gemachte Resumé: Sie bestehen zuvörderst in einer in Heerden oder auch an einzelnen Exemplaren auftretenden hochgradigen Anschwellung der Axencylinder in der weissen Substanz, die mit Zerfall derselben in einzelne Fragmente einhergeht. Schwere und Verbreitung der Veränderungen stehen in geradem Verhältniss zu der Stärke der stattfindenden Compression. In der grauen Substanz wurden Differenzen in der Färbung der Ganglienzellen, gequollenes Aussehen oder Vacuolenbildung an denselben, zuweilen punktförmige Blutungen, in einem Fall Höhlenbildung beobachtet; doch nimmt Kahler, in Folge der Schwierigkeit, die Bedeutung solcher Befunde an gehärteten Präparaten sicher zu schätzen, von ihrer Verwerthung Abstand. Er sieht die, das wesentliche Ergebniss der Untersuchung ausmachenden Veränderungen der Nervenfasern als primäre, durch ein rein mechanisches Moment bedingte an und bestreitet die bei oberflächlicher Betrachtung sich aufdrängende Erklärung derselben durch Entzündung.

Anfangs vorigen Jahres wurde eine Untersuchung über dasselbe Thema von Blumenthal veröffentlicht [1]). In der Absicht,

[1]) Blumenthal, Zur Frage der Rückenmarkscompression. Arbeiten der physikalisch-medicin. Gesellschaft an der Moskauer Universität, Sitzung vom 19. December 1888 (russisch; kurzes Referat).

Druck auf das Rückenmark auszuüben, führte dieser Autor Hunden Stückchen von Laminaria in den Wirbelkanal ein. Bei einigen seiner Versuchsthiere, die nach der Operation Paraplegie der Hinterextremitäten aufwiesen, wurde bei der Section Pachymeningitis constatirt. Die Rückenmarksveränderungen selbst waren am stärksten in den Vordersträngen ausgeprägt, nahmen allmählich in der Richtung zu den Hintersträngen ab und bestanden in einem rein degenerativen Prozess, ohne Spuren von Entzündung. In mehreren Fällen wurden die Laminariastückchen entfernt, nachdem die klinischen Symptome sich eingestellt hatten, und letztere nahmen dann allmählich ab und verschwanden zuletzt gänzlich. Bei einigen Thieren trat Besserung und sogar Verschwinden der Paraplegie ein ohne Entfernung der Laminaria, und hier ergab die Section das Fehlen jeglicher Veränderungen an den Rückenmarkshäuten.

Die vor Kurzem erschienene Arbeit von Schmaus[1]) ist zwar nicht speciell dem Studium der Frage, wie mechanischer Druck auf das Rückenmark einwirkt, gewidmet, doch berührt sie diesen Gegenstand sehr nahe. Seine Aufgabe bestand darin, zu erforschen, in welcher Weise das Rückenmark von einem in seiner Nähe verlaufenden entzündlichen Prozess, analog der Wirbelcaries, betroffen wird, ob hierbei die Veränderungen des Rückenmarks die nämlichen, wie bei mechanischer Compression sein werden, oder ob sich nicht noch andere Momente hinzugesellen und eine ächte Myelitis entsteht. Von dieser Fragestellung ausgehend, applicirte Schmaus seinen Versuchsthieren, Kaninchen, an die äussere Oberfläche der Dura mater Tuberkelgewebe, und zwar Stückchen frischer Perlknoten, oder anderen irritirenden Stoff (Eiter), wodurch in den Rückenmarkshäuten eitrige oder fibrinöse Pachy- und Leptomeningitis oder tuberculöse Ablagerungen bewirkt wurden. Im Rückenmark selbst entsprach der Befund nur dreimal in 12 Versuchen dem Bilde einer ächten Myelitis; in den anderen beschränkte er sich auf „Quellungserscheinungen", Erweiterung und schlechte Tinctionsfähigkeit der Myelinscheiden, Erweiterung der Neurogliamaschen, An-

[1]) Schmaus, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Eine pathologisch-anatomische und experimentelle Studie. Wiesbaden 1890.

schwellung der Axencylinder. Unter den Schlussfolgerungen, zu denen Schmaus sowohl auf Grund seiner Experimente, als auch durch die Analyse der mikroskopischen Befunde in einer Reihe von Wirbelcariesfällen gelangt, ist die Behauptung enthalten, dass, unabhängig von unmittelbarer Quetschung des Rückenmarks durch Verschiebung der Wirbel, die Veränderungen des Rückenmarks bei Wirbelcaries durch Stauung bedingt sind, die bei längerem Andauern in diffuse Erweichung übergeht.

Ohne hier in eine kritische Erörterung der erwähnten, auf unser Thema Bezug habenden Arbeiten einzugehen, auf welche wir noch weiter unten zurückkommen werden, lassen wir nun die Beschreibung unserer eigenen Versuche folgen.

Um Compression des Rückenmarks zu bewirken und dabei womöglich jegliche Reizung des Rückenmarks zu vermeiden, führten wir in den Wirbelkanal Kügelchen und Stäbchen verschiedener Grösse aus reinem Silber ein. Der Durchmesser der Kügelchen schwankte zwischen 2—4,5 mm; ihr Gewicht zwischen 0,026—0,5 g. Die Stäbchen hatten die Form von kleinen Cylindern, deren Flächendurchmesser 2 mm, Höhe 4 mm und Gewicht 0,09 g betrug. Das Volumen der Kügelchen betrug im Durchschnitt gegen 0,003 ccm, dasjenige der Stäbchen 0,011.

Vor der Operation wurden die Thiere gewogen und dann in gewöhnlicher liegender Position, mit dem Rücken nach oben, auf dem Operationstisch befestigt. Die Operation selbst wurde unter strenger Beobachtung antiseptischer Maassregeln und bei gänzlicher Anästhesie des Thieres vorgenommen. Den Hautschnitt, 2,5 cm lang, führten wir längs der den Processus spinosi der Wirbel entsprechenden Linie, etwas oberhalb der Gegend der Lendenanschwellung anfangend, aufwärts. Nach Abpräparirung der Musculatur an einer Seite eines Processus spinosus wurde die Oberfläche des Knochens blossgelegt und in denselben vermittelst eines kleinen Trepans eine Oeffnung gebohrt, welche zum Wirbelkanal führte, wobei natürlich jegliche Verletzung der Dura mater sorgfältig vermieden wurde. In dieser Weise entstand im Knochen ein Kanal, der die äussere Wunde mit dem Inhalt der Wirbelsäule verband. Die zur Einführung bestimmten silbernen Kügelchen und Stäbchen wurden unmittelbar davor der Glühhitze ausgesetzt, dann in einer 5procentigen Carbolsäure-

lösung erkaltet, und darauf behutsam durch die Trepanationsöffnung in die Tiefe geschoben.

Zur Erreichung von Compression einer kleinen Stelle des Rückenmarks beschränkten wir uns auf Einführung eines Kügelchens. Um Compression in grösserer Ausdehnung zu bewirken, verfuhren wir in verschiedener Weise: entweder machten wir zwei Trepanationsöffnungen und schoben durch beide so viele Kügelchen ein, als es ohne grobe Kraftanwendung möglich war: oder wir führten durch eine Oeffnung ein Stäbchen ein, welches wir quer über das Rückenmark zu legen trachteten.

Die einzige Complication während der Operation war zuweilen eine Blutung aus den durchschnittenen Muskeln, die in einigen Fällen schwer zu stillen war.

Nach der Operation wurde die Wunde mit Sublimatlösung (1 : 1000) ausgespült, mit Jodoform bestreut und zugenäht. In allen Fällen (mit Ausnahme eines einzigen, der per primam verheilte), stellte sich eine geringfügige Eiterung ein, die übrigens nicht lange dauerte und ohne Fieber verlief. Völlige Verheilung trat nach 2½—4 Wochen ein. Wie die Sectionen zeigten, kam es dabei zu völliger Verwachsung der Knochenwunde, so dass nicht nur von aussen, sondern auch nach Durchsägung des trepanirten Wirbels keine Spuren der traumatischen Einwirkung zu sehen waren.

Eine unumgängliche Bedingung des Gelingens dieser äusserst schmerzhaften Operation ist vollkommene Anästhesie, da bei den geringsten Abwehrbewegungen der Thiere leicht Verletzung der Dura mater vorkommt. Als Anaestheticum benutzten wir anfänglich Einathmung einer Mischung von Chloroform und 95° Alkohol (1 : 1), doch ergab dieses Mittel ein so grosses Sterblichkeitsprocent, dass wir es bald verliessen und zu Morphiumeinspritzungen griffen; gewöhnlich genügten 0,016—0,025 g 5procentiger Lösung bei subcutaner Injection im Operationsgebiet.

Im Ganzen haben wir über 20 solcher Versuche angestellt, alle an Hunden; aber nur ein Theil der operirten Thiere konnte als Material zur Lösung unserer Aufgabe dienen. In der That bestand eine wesentliche Bedingung des Experiments, um es als zweckentsprechend betrachten zu dürfen, darin, dass einerseits jegliche traumatische Läsion des Inhalts der Wirbelsäule ausge-

schlossen sei, und andererseits thatsächlich mechanische Compression des Rückenmarks stattgefunden habe. Trotz aller Behutsamkeit, mit der die Operation ausgeführt wurde, die gerade in dieser Hinsicht grosse Schwierigkeiten bietet, liess sich doch in einigen Fällen beim Einschieben der Kügelchen und Stäbchen in die Tiefe des Trepanationskanals grobe traumatische Verletzung des Rückenmarks oder seiner Häute nicht vermeiden, und solche Experimente mussten natürlich unberücksichtigt bleiben. Andererseits kam es, diesem unerwünschten Ausgang entgegengesetzt, in manchen Fällen vor, dass die Kügelchen gar nicht ihre Bestimmung erfüllten, — sie wurden bei der Section nicht wiedergefunden, es konnte also von Rückenmarkscompression nicht gesprochen werden; oder sie nahmen in der Höhlung der Wirbelsäule zufällig eine solche Position ein, dass sie keinen Druck ausüben konnten. So lag zuweilen ein Kügelchen in der inneren Oeffnung des Trepanationskanals; einmal hatte es sich so placirt, dass es auf eine Nervenwurzel drückte, das Rückenmark selbst aber nicht berührte.

Nur in der kleineren Hälfte unserer Experimente ergab die Section solche Lageverhältnisse der Kügelchen oder Stäbchen, dass Compression des Rückenmarks unzweifelhaft stattgefunden hatte, und zugleich liessen makro- und mikroskopischer Befund mit Entschiedenheit die Mitwirkung irgend welcher anderer irritirender Momente ausschliessen. Da wir in diesen gelungenen Fällen mehr oder weniger constante Erscheinungen, sowohl bei Beobachtung der Thiere nach der Operation, als auch bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung ihres Rückenmarks fanden, so sind wir in der Lage, Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Abhängigkeit von Rückenmarkscompression beschreiben zu können. Eben diese Reihe constanter Resultate hat es uns auch möglich gemacht, den richtigen Standpunkt für die Beurtheilung der misslungenen Experimente festzustellen, die wir in der weiteren Darstellung ignoriren werden. In Berücksichtigung der erwähnten Constanz erachten wir eine protocollarische Aufführung der einzelnen Experimente für überflüssig.

Was die nach der Operation zu beobachtenden klinischen Erscheinungen an den Thieren betrifft, so ist zu bemerken, dass unmittelbar nach der Operation im Verlauf mehrerer Stunden

oder Tage meistens Paraplegie beider Hinterextremitäten bestand; doch bald verschwand dieselbe, und dann stellten sich die klinischen Symptome in zweierlei Gestalt dar, entsprechend den weiter unten zu beschreibenden zweierlei Arten von anatomischen Veränderungen. Und zwar bot eine Reihe der Hunde die Erscheinung einer Parese einer Extremität, entsprechend der Seite der Operation, die in mehr oder weniger stationärer Gestalt bis zum Tode dauerte. Andere hatten während der ganzen Lebensdauer keine Lähmung oder Parese; unmittelbar nach der Operation liessen sich an ihnen sogar gar keine Abweichungen von der Norm constatiren, aber einige Tage später stellte sich Schwäche beider Hinterextremitäten nebst einer Störung des Ganges ein. Diese Hunde stellten die Hinterpfoten zu weit auseinander, sogar beim Stehen, und besonders beim Gehen; beim Laufen glitten die Hinterpfoten häufig seitwärts aus, beim Hinsetzen wurden sie auch weit zur Seite geschoben und ungeschickt hingestellt. Das Stehen auf den Hinterpfoten allein war erschwert; wenn man die Hunde nach einem Stückchen Zucker in die Höhe springen liess, fielen sie oft hin. In einigen Fällen war die Gangart höchst auffällig, indem sie zum Theil an Ataxie, zum Theil an spastischen Gang erinnerte. Bei Versuchen, passive Bewegungen an den Hinterextremitäten auszuführen, nahm man grösseren Widerstand wahr, als an den vorderen; ihre Muskeln waren stark rigid, die mechanische Erregbarkeit derselben gesteigert. Schläge des Percussionshammers auf ihre Sehnen oder auf die Knochen bewirkten heftige, zuweilen wiederholte Muskelzuckungen und Zittern.

Wenn man die Hinterpfoten in eine künstliche unbequeme Stellung brachte, so wurde dieselbe bedeutend langsamer und träger verbessert, als an den Vorderpfoten. Die Schmerzempfindlichkeit war nicht aufgehoben, und es gelang auch nicht mit Sicherheit, Herabsetzung derselben zu constatiren; aber jedenfalls trat die Reaction auf schmerzhafte Reize (Stiche, Inductionsstrom), die sich in Schreien und Zurückziehen der Pfote äusserte, an den Hinterextremitäten meistens langsamer ein, als an den Vorderpfoten. Die beschriebenen Erscheinungen blieben im Laufe langer Zeit, bis zur Tödtung der Thiere, unverändert.

Letztere wurde in verschiedenen Terminen nach der Opera-

tion, vermittelst Chloroformirung oder Durchbohrung des Herzens ausgeführt; in den, unseren Ergebnissen zur Basis dienenden gelungenen Fällen schwankte dieser Termin zwischen 4 und 173 Tagen.

Die Autopsie, unmittelbar nach der Tödtung vorgenommen, ergab folgenden Befund: Die Kügelchen lagen eben an der Stelle, an welcher sie in den Trepanationskanal hineingeschoben waren, und zwar entsprach dieselbe meistens dem Zwischenraum zwischen dem 21. und 22., oder 22. und 23. Wurzelpaar, also dem untersten Abschnitt des Dorsal- oder dem obersten des Lumbalmarks. Das die hintere Fläche des Dorsalsacks bekleidende Fettgewebe war in der Ausdehnung einiger Centimeter in der Nachbarschaft des Fremdkörpers hyperämisch, und die Kügelchen waren von diesem Gewebe leicht umhüllt, indem sie daraus ohne Kraftanwendung sich befreien liessen und dann im Gewebe ein geringer Eindruck hinterblieb. Die Dura mater war in einigen Fällen am Ort der Lagerung der Kügelchen verdickt, doch in allen Fällen ging die Eröffnung des Durasacks ganz frei vor sich, und es fand sich keine Spur von Verwachsung oder Eiterung in demselben. Die weichen Rückenmarkshäute waren sowohl im Gebiet der Kügelchen, als auch an der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks durchsichtig, völlig frei von Trübung oder Verdickung. Am Rückenmark selbst liess sich in einer Reihe der Fälle bei makroskopischer Besichtigung nichts Abnormes entdecken; in anderen dagegen bemerkte man entsprechend der Lage der Kügelchen eine geringfügige Veränderung seiner Configuration und örtliche Erweichung seines Gewebes. Nach Erhärtung der Präparate konnte man sich überzeugen, dass sogar an diesen eingedrückten und erweichten Stellen die Pia sich frei abziehen liess und nicht mit dem Rückenmark verwachsen war.

Die mikroskopische Untersuchung geschah in allen Fällen an Querschnitten, die nach genügender Erhärtung des Rückenmarks in Kali bichromicum hergestellt wurden. Wenn man Erweichung oder Höhlenbildung im Rückenmark vermuthen konnte, — letzteres war mit unbewaffnetem Auge sichtbar, — so wurden die Präparate vor dem Zerlegen auf 1 bis 2 Tage in eine Celloidinlösung versenkt. Die Schnitte wurden hauptsächlich mit Carmin gefärbt, zuweilen mit Weigert'schem Hämatoxylin, und in Canadabalsam eingebettet.

Die ausgeprägten und beständigen pathologisch-anatomischen Veränderungen, die wir bei der mikroskopischen Untersuchung fanden, beschränkten sich auf das Niveau der Compression und dessen unmittelbare Nachbarschaft in geringer Ausdehnung. Diese Veränderungen waren von zwei verschiedenen Arten, entsprechend dem oben erwähnten Unterschied des makroskopisch wahrnehmbaren Verhaltens des Rückenmarks an der Compressionsstelle.

In einem derjenigen Fälle, wo die Section eine örtliche Configurationsveränderung des Rückenmarks nachwies, waren an den Querschnitten in entsprechender Ausdehnung Gewebsdefecte vorhanden in Gestalt eines unregelmässigen Sectors, der einen mehr oder weniger beträchtlichen Abschnitt einer Rückenmarkshälfte einnahm, vorzüglich ihre hinterseitliche Partie, wo das Kügelchen gelegen hatte. Dieser Sector wird durch einen zerrissenen Saum pathologisch veränderten Gewebes begrenzt, aus welchem verdickte Neurogliabälkchen in ihn hineinragen. Unmittelbar über und unter dem Niveau des Defects hat das Gewebe an der dessen Lage entsprechenden Rückenmarkspartie eine eben solche Veränderung erlitten, wie die dem Defect selbst anliegenden Abschnitte des Präparats, und zwar bemerkt man hier vollständiges Fehlen jeglicher nervöser Elemente, erweiterte Neurogliamaschen, verdickte Neurogliabälkchen und zerstreute Spinnenzellen. Zuweilen sieht man auch in diesem pathologischen Gewebe Gefässe mit verdickten Wandungen, überfüllt mit Blutkörperchen, vorzüglich rothen. Doch in so ausgeprägter Gestalt bieten sich diese Veränderungen nur an einer sehr geringen Reihe von Querschnitten, d. h. in der sehr geringen Ausdehnung des Defectes, und zudem da, wo letzterer nicht mehr vorhanden ist, als auch da, wo er besteht, nur an einer kleinen Partie derjenigen Rückenmarkshälfte, die dem Druck des Kügelchens ausgesetzt war. Noch in der nämlichen Hälfte dieser selben Querschnitte, und zwar in der vorderen Portion des Seiten- und inneren Abtheilung des Hinterstrangs hat das Gewebe ein anderes Aussehen: der Typus der Structur der weissen Substanz ist hier erhalten, aber anstatt des üblichen Bildes einander regelmässig anliegender runder Markscheiden mit gleichmässig tingirtem Axencylinder in der Mitte sind hier die Neurogliabälkchen verdickt, ihre Maschen beträchtlich und unregelmässig er-

weitert, die Markscheiden der Nerven entbehren der normalen runden Gestaltung und des ihnen eigenthümlichen Baues und Glanzes; in vielen fehlen die Axencylinder gänzlich, in anderen sind sie ungemein verdickt, gequollen, in anderen wieder sieht man an Stelle des Axencylinders Reste seines Zerfalls von verschiedener, bald blasser, bald tiefrother Färbung.

Das so eben geschilderte Verhalten des Rückenmarks betrifft einen Hund, der zwei Monate nach der Operation am Leben gelassen wurde (operirt rechterseits am 2. April 1888, getödtet am 2. Juni desselben Jahres). Unmittelbar nach der Operation, die unter Chloroformnarkose ausgeführt wurde, stellte sich an ihm vollkommene Paraplegie der Hinterextremitäten ein; am Tage darauf wurde völlige Lähmung des rechten, unvollkommene des linken Beins constatirt. Im Laufe der nächsten Tage stellte sich die Bewegungsfähigkeit des letzteren wieder vollkommen her, und seitdem bestand bis zum Tode nur Parese des rechten Beins, die keine weiteren Schwankungen ihrer Intensität bot; nur trat in der Folge zur motorischen Schwäche noch Steigerung der Sehnenreflexe und mechanische Erregbarkeit der Muskeln hinzu, auch eine geringfügige Atrophie letzterer.

In den anderen Fällen, in welchen die Compression ebenfalls makroskopisch wahrnehmbare Spuren hinterlassen hatte, kam es doch nicht zu Defectbildung am Ort der Druckwirkung, sondern nur zu einer örtlichen Impression und Erweichung der Rückenmarkssubstanz. Die an dieser Stelle beobachteten mikroskopischen Veränderungen, welche sich auf sie selbst und ihre nächste Nachbarschaft beschränkten, waren identisch mit denjenigen, die in den früher erwähnten Präparaten in unmittelbarer Nachbarschaft der Defecte gefunden wurden.

Eine genaue Abbildung dieser Veränderungen enthält Fig. 1, in welcher bei 360facher Vergrösserung ein Abschnitt aus der hinteren Portion des linken Seitenstranges in der Höhe der Lage des Kügelchens dargestellt ist. Dieses Rückenmark stammt von einem Hund, der am 26. Mai 1888 operirt wurde. Die Trepanation wurde hier linkerseits ausgeführt, und in die Oeffnung wurden 4 kleine Kügelchen geschoben. Nach der Operation stellte sich Parese des linken Hinterbeins ein, die bis zum Tode andauerte. Das Thier wurde am 24. Juni 1888 vermittelst Durch-

bohrung des Herzens getödtet. Bei der Section fanden sich alle 4 Kügelchen in der Ausdehnung des Zwischenraums zwischen 22. und 23. Wurzelpaar. Drei davon lagen in der Mittellinie und hatten am Ort ihrer Lage keine Spuren hinterlassen. Das vierte lag mehr seitlich, links von der Mittellinie, und hier sah man nach seiner Herausnahme eine kleine Impression im hyperämischen Fettgewebe. An bezeichneter Stelle ist die Dura mater in der Längenausdehnung von ungefähr 1,5 cm verdickt, doch ohne Verwachsungen mit der Rückenmarksubstanz, und inwendig glatt und eben. Als nach Erhärtung des Präparats die Pia mater abgezogen wurde, die ebenfalls keine Verwachsungen aufwies, ungetrübt und nicht verdickt war, konnte man eine locale Impression an der linken Hälfte des Rückenmarks constatiren.

Sowohl an den Präparaten, welche Defecte aufwiesen, als an denen, wo kein Defect vorhanden war, aber die so eben geschilderten ausgeprägten Veränderungen der weissen Substanz bestanden, die vorzüglich die hintere Portion eines Seitenstrangs betrafen, — überall verminderten sich diese Veränderungen rasch in der Richtung zum Septum posterius, besonders aber in der Richtung zur vorderen Spalte, noch im Bereich derselben Querschnittshälfte. Diese Abnahme der Intensität der pathologischen Veränderung geschah so schnell, dass bei Verschiebung des Präparats unter dem Mikroskop nach vorn, im Vorderstrang der afficirten Hälfte bereits weder gequollene Axencylinder, noch leere Neurogliamaschen, noch veränderte Myelinscheiden zu sehen waren. In der Uebergangszone zwischen der Stelle der stärksten Veränderungen des Seitenstrangs und dem völlig intact erscheinenden Vorderstrang derselben Seite kommen schon viele Nervenfasern vor, deren Aussehen sich durch nichts von der Norm unterscheidet, doch zwischen ihnen zerstreut liegen viele, welche Hypertrophie oder Zerfall und Schwund des Axencylinders aufweisen, auch stellenweise Erweiterung der Neurogliamaschen und Verdickung ihrer Bälkchen. Auch die Intensität der rothen Carminfärbung nimmt allmählich in der Richtung nach vorn und hinten ab. Der Hinterstrang der afficirten Rückenmarkshälfte ist übrigens reicher an veränderten Fasern, als die vorderen Abschnitte des Seitenstrangs, und zuweilen sind gequollene Axencylinder auch in dem angrenzenden Hinterstrang der anderen

Seite anzutreffen. Was dagegen den Vorder- und Seitenstrang letzterer betrifft, so ist ihr Aussehen völlig normal, sogar an solchen Querschnitten, deren andere Hälfte ausgeprägten Untergang der nervösen Elemente oder Defectbildung aufweist.

Zur genauen Illustration des so eben geschilderten Verhaltens des Vorder- und Seitenstrangs an der afficirten Rückenmarkshälfte ist in Fig. 2 das Bild des nämlichen Präparats gezeichnet, von welchem die vorige Figur entnommen ist, aber bei nur 140facher Vergrösserung, die eine Gesammtübersicht über den vorderen Abschnitt des Seiten- und die äussere Partie des Vorderstrangs gestattet. In der linken Hälfte der Zeichnung bemerkt man deutlich ausgeprägte Veränderungen der Fasern und der Neuroglia, doch sind dieselben nicht ununterbrochen, sondern zwischen normal aussehender weisser Substanz zerstreut; dagegen wird in dem rechten Theil der Zeichnung, der dem Vorderstrang entspricht, das normale Aussehen der weissen Substanz durch nichts mehr gestört, wovon man sich natürlich noch besser bei bedeutenderer Vergrösserung überzeugt.

Zur Beschreibung der grauen Substanz an den in Rede stehenden Präparaten übergehend, müssen wir vorerst bemerken, dass da, wo Substanzdefect besteht, derselbe nicht ausschliesslich auf die weisse Substanz sich beschränkt, sondern auch die grauen Hörner ergriffen hat, und auch da, wo kein Defect vorhanden ist, die graue Substanz sich an den pathologisch-anatomischen Veränderungen betheiligt. Im Niveau der ausgeprägtesten Veränderungen des Seitenstrangs sieht man in der grauen Substanz, sowohl in der entsprechenden, als auch in der gegenüberliegenden Hälfte eine zerstreute Infiltration runder, durch Carmin roth gefärbter Körperchen. Die Grundsubstanz erscheint trübe und die Contouren der Nervenzellen und Fasern undeutlich. Die meisten Ganglienzellen der Vorderhörner sind gequollen, trübe, vacuolisirt; in vielen lässt sich kein Kern unterscheiden. Die Blutgefässe der grauen Substanz sind mit Blutkörperchen überfüllt, ihre Wandungen verdickt, die perivasculären Räume erweitert, zuweilen von plasmatischem Exsudat (exsudat colloide) angefüllt. Besonders auffällig ist die Erweiterung der Venen, die constant neben dem Centralkanal liegen. Letzterer ist auch erweitert, ausgedehnt, die seine Wandung auskleidenden Zellen

sind stellenweise abgelöst, er reisst leicht ein. An, nach Weigert gefärbten Präparaten kann man sich überzeugen, dass das nervöse Fasernetz der grauen Substanz trotz ihres getrübten und undeutlichen Aussehens erhalten ist.

Die Intensität der Veränderungen der grauen Substanz ist in der Längenausdehnung mehrerer Millimeter um den Ort der Compression herum ungefähr gleichmässig, während die Affection der weissen Substanz, wie wir sahen, sich nur an Präparaten aus dem Niveau derselben deutlich ausprägt. Bereits in geringer Entfernung davon, z. B. in der Lendenanschwellung oder im Dorsalmark in der Höhe des 19.—18. Wurzelpaares, unterscheidet sich das Bild der weissen Substanz sehr wenig von der Norm. Die graue Substanz dagegen erscheint auch hier getrübt, mit geschwollenen Nervenzellen, überfüllten Blutgefässen, Rundzelleninfiltration u. s. w., obgleich schon in geringerem Grade. An noch weiter entfernten Querschnitten stösst man nur hie und da auf veränderte Nervenzellen, sonst lässt sich nichts Abnormes constatiren. Der Centralkanal, der, wie erwähnt, an der Stelle der stattgehabten Compression und in deren nächster Nachbarschaft ungemein erweitert ist, erreicht bald in aufsteigender und absteigender Richtung seine gewöhnliche Ausdehnung.

In den bisher geschilderten Fällen, die — wie bereits klargestellt ist — durch eine locale Heerdaffection des Rückenmarks am Ort der Druckwirkung charakterisirt sind, war die Veränderung der weissen Substanz zuweilen von secundärer Degeneration begleitet. Dies betrifft vorzüglich diejenigen Versuche, in welchen die operirten Thiere über einen Monat am Leben gelassen wurden. Hier bestand eine örtliche, theils vollkommene, theils unvollständige Zerstörung einer Menge von Nervenfasern im Seiten- und Hinterstrang einer Rückenmarkshälfte im unteren Abschnitt des Dorsalmarkes, und dem entsprechend trat secundäre Degeneration einer geringen Fasergruppe ober- und unterhalb der Läsionsstelle auf. In absteigender Richtung (Lendenanschwellung) nahm diese Gruppe das Gebiet der Pyramidenbahn im Seitenstrang ein; in aufsteigender bildete sie zuerst (im Dorsalmark) einen kleinen Streifen im Hinterstrang, und weiter aufwärts (im Halsmark) war sie auf einen schmalen Saum reducirt, der an der Peripherie des hinteren Abschnitts des Seitenstrangs, neben

den austretenden Bündeln der hinteren Wurzeln lag. In anderen Versuchen, wo die Compression auch zu localer Heerdaffection des Rückenmarks geführt hatte, aber wo sie nicht so weit vorgeschritten oder die Lebensdauer der operirten Thiere geringer war, fehlten Erscheinungen secundärer Degeneration gänzlich.

Vorstehende Beschreibung erschöpft die mikroskopischen Befunde nur in einer Reihe unserer Versuche.

Wie bereits bei Mittheilung der Sectionsergebnisse bemerkt worden, waren bei makroskopischer Betrachtung häufig gar keine Veränderungen am Rückenmark wahrzunehmen, obgleich Compression desselben unzweifelhaft bestanden hatte und die Beobachtung der operirten Thiere das Vorhandensein ganz bestimmter Abweichungen im Gang, in der Motilität u. s. w. seitens der Hinterbeine feststellte. Durch die mikroskopische Untersuchung wurden auch in diesen Fällen ausgeprägte pathologisch-anatomische Veränderungen im Rückenmark entdeckt, jedoch anderer Art, als die bisher beschriebenen. Und zwar wurden im Niveau der stattgehabten Compression und der nächsten Nachbarschaft derselben auf- und abwärts in der Rückenmarkssubstanz Höhlen vorgefunden, zuweilen von geringer Ausdehnung, zuweilen aber so grosse, dass die für die mikroskopische Untersuchung gefertigten Querschnitte ohne vorherige Celloidinbehandlung auseinander fielen. Diese Höhlen waren meistens leer, aber stellenweise, insbesondere an ihrer Wandung, war ihr Inhalt erhalten und bestand aus grossen Massen structurloser, homogener, colloidartiger, durch Carmin blassroth gefärbter Substanz, die ihren histologischen Eigenschaften nach nichts Anderes sein konnte, als das bereits früher erwähnte plasmatische Exsudat. Zuweilen zogen sich kleine Streifen brückenartig durch die Höhle oder umsäumten stellenweise ihren Rand als schmaler Saum; an anderen Stellen fehlte auch dieser Saum, und die Höhle grenzte unmittelbar an das Rückenmarksgewebe.

Bezüglich der topographischen Lagerung der Höhlen ist zu bemerken, dass dieselben niemals mit dem Centralkanal in Zusammenhang standen und vorzüglich das Gebiet der grauen Substanz einnahmen. Manchmal war von letzterer sehr wenig übrig geblieben; meistens jedoch hatte die Höhle nur einen Theil eines oder beider Vorderhörner, oder die Partie zwischen Centralkanal

und Hintersträngen eingenommen; häufig lagerte sie im Gebiet der Hinterhörner in der Weise, dass sie an einer Seite von weisser Substanz begrenzt war. Die Gestalt und Grösse der Spalte, die durch die Höhlenbildung am Präparat entstand, hing selbstverständlich davon ab, ob der Durchschnitt durch die Spitze oder durch die Mitte der Höhle ging. Ihre Längenausdehnung im Rückenmark betrug nicht mehr als einige Millimeter um die Compressionsstelle herum; Präparate mit Spaltenbildung wurden nur aus einem kleinen Stück des Rückenmarks aus dem Gebiet der Compression erhalten.

Gleichzeitig mit der Spaltbildung im Rückenmark wurde stets eine auffällige, ungeheure Erweiterung des Centralkanals beobachtet, der hauptsächlich in frontaler Richtung vergrössert war. Sein frontaler Durchmesser betrug hier — im unteren Abschnitt des Dorsal- und oberen des Lumbalmarks — gegen 0,4—0,5, zuweilen sogar 0,6 mm; der sagittale war bis auf 0,2—0,3 mm vergrössert. Diese Zahlen haben um so grössere Bedeutung, als in den nämlichen Rückenmarken an Querschnitten aus entfernten Abschnitten, z. B. aus der Halsanschwellung, der Centralkanal zwar auch erweitert, aber durchschnittlich nicht mehr als 0,2—0,3 mm in sagittaler und frontaler Richtung weit war. Das Lumen des Centralkanals war auch zum Theil oder vollständig von plasmatischem Exsudat erfüllt; die seine Wandung auskleidenden Zellen waren zum Theil abgelöst. Die neben dem Centralkanal gelegenen Venen waren ungemein erweitert, ihre Wände verdickt und zuweilen von plasmatischem Exsudat umhüllt.

Das allgemeine Aussehen dieser mit Spaltbildung behafteten Präparate ist durch Figur 3 illustrirt, eine genaue Abbildung aus dem oberen Abschnitt des Lendenmarks bei geringer Vergrösserung. Dieses Rückenmark stammt von einem Hunde, der nur 4 Tage nach der Operation am Leben gelassen wurde. Ihm waren am 27. August 1889 in die rechterseits angelegte Trepanationsöffnung zwei grosse Kügelchen (gegen 4 mm im Durchmesser) eingeschoben, wobei bemerkt wurde, dass das eine im Knochenkanal stecken blieb. Unmittelbar nach der Operation stellte sich Parese beider Hinterbeine, vorzüglich des linken, ein. Zwei Tage später wurde notirt: Steigerung der Reflexe am lin-

ken Hinterbein; ein Schlag des Percussionshammers auf die Sehnen bewirkt wiederholte convulsive Zuckungen, die Muskeln sind steif. Beim Gehen werden die Hinterpfoten weit auseinander gestellt, besonders die linke Pfote weicht seitwärts aus, künstliche Stellungen derselben werden nicht corrigirt. Sensibilität der Haut anscheinend unverändert. Das Thier wurde am 31. August durch Chloroform getödtet. Bei der Section wurden im Gebiet des Lendenmarks zwei Kügelchen gefunden, von denen eines in der Knochenöffnung steckte, das andere auf der hinteren Oberfläche des Durasacks, links von der Mittellinie, ruhte. Seine Lage entsprach dem oberen Abschnitt des Lendentheils, im Niveau des Austritts des 23. Wurzelpaars. An den Rückenmarkshäuten keine Veränderung, nur eine geringe Injection der Pia mater am unteren Theil des Rückenmarks. Aeussere Configuration und Consistenz des Rückenmarks normal. An der Stelle, wo das Kügelchen gelegen hatte, wurde bei der Section ein Querschnitt durch das Rückenmark gelegt, und hier sah man mit unbewaffnetem Auge röthliche Punkte in der Rückenmarkssubstanz.

Was das Verhalten des Rückenmarksgewebes an den mit Spalten versehenen Querschnitten anbelangt, so ist hier zuvörderst das Fehlen jeglicher Veränderungen an ihrer Peripherie, d. h. in den weissen Strängen, zu notiren, deren histologische Eigenschaften nichts Abnormes erkennen lassen. Auch in den erhalten gebliebenen Abschnitten der grauen Substanz fehlen ausgeprägte Veränderungen, — man constatirt nur eine allgemeine Trübung des Gewebes und der Ganglienzellen, zuweilen auch eine geringfügige Infiltration mit lymphoiden Körperchen. Intensivere Veränderungen bietet das Gewebe nur in den Abschnitten, die unmittelbar dem Rand der Spalte oder dem oben erwähnten Saum des plasmatischen Exsudats anliegen. Wenn es graue Substanz ist, so erscheinen ihre Elemente getrübt, mit verwaschenen Umrissen; die darin enthaltenen Nervenzellen werden nur blass von Carmin gefärbt, ihr Protoplasma erinnert an eine amorphe, structurlose Masse, obgleich noch Kern und Kernkörperchen unterscheidbar sind. Zuweilen liegt eine oder ein paar Nervenzellen in der Spalte, inmitten des plasmatischen Exsudats, und ihr Protoplasma scheint mit demselben in eine

amorphe Masse zusammenzufliessen, während Kern und Kernkörperchen durch ihren Glanz sich hervorheben. In einigen Fällen, wo Infiltration der grauen Substanz bestand, waren lymphoide Körperchen auch im plasmatischen Exsudat zerstreut. Da, wo die Spalten durch weisse Substanz besäumt sind, — vorzüglich war es die innere Portion der weissen Stränge, in der Nähe des Vorder- oder Hinterhorns oder an der Grenze der grauen Substanz, — sind auch die Nervenfasern der letzteren pathologisch verändert. Und zwar sind auf geringe Strecke, vom Saum der Spalte angefangen, zwischen völlig normalen Nervenfasern in ziemlicher Anzahl solche zerstreut, deren Axencylinder aufgequollen oder deformirt oder im Zerfall begriffen ist, eine blasse Carminfärbung annimmt oder ganz fehlt. Die Markscheide ist in solchen Nervenfasern ebenfalls pathologisch verändert, ihr gewöhnlicher Bau und Glanz sind verschwunden, zuweilen ist sie auch erweitert. Aber die Maschen der Neuroglia und ihre Bälkchen sind von gewöhnlichem, normalem Aussehen.

Zur Illustration des so eben geschilderten Verhaltens der Nervenfasern in unmittelbarer Nachbarschaft der Spalten dient die Abbildung in Figur 4. Hier ist bei 360facher Vergrösserung eine Stelle des Präparats gezeichnet, die dem inneren, an das Vorderhorn anstossenden Rande des Vorderstrangs entspricht. Dieser Querschnitt, aus dem oberen Abschnitt des Lendenmarks, stammt von einem Hunde, der 5 Monate und 23 Tage nach der Operation am Leben blieb. Ihm wurden am 2. August 1888 im Lendentheil der Wirbelsäule zwei Trepanationsöffnungen gemacht, eine an jeder Seite, und in jeden Knochenkanal zwei kleine Kügelchen (gegen 2 mm im Durchmesser) eingeschoben. Im Versuchsprotocoll ist über dieses Thier notirt: Nach Verheilung der Operationswunde hat der Hund ein munteres Aussehen; die Hinterbeine sind schwächer als die vorderen und gleiten beim Laufen leicht zur Seite aus; beim Gehen werden die Hinterpfoten weit auseinander gespreizt, ihre Bewegungen sind unsicher, sie knicken häufig ein. Im December wurde der Hund in der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft demonstrirt[1]) und dabei festgestellt, dass er mit Mühe auf den

[1]) Vgl. Verhandlungen der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft. 1888. S. 30 (russisch).

Hinterbeinen stehen kann, selbige beim Gehen spreizt, häufig zur Seite fällt; die Muskeln der Hinterbeine sind steif, ihre mechanische Erregbarkeit gesteigert. Auf schmerzhafte Reizung der Hinterbeine erfolgt Reaction bedeutend langsamer und träger, als auf Reizung der Vorderpfoten. Die nämlichen Erscheinungen constatirten wir auch unmittelbar vor der Tödtung des Thieres, die vermittelst Durchbohrung des Herzens ausgeführt ward. Bei der sofort vorgenommenen Section (am 25. Januar 1889) wurden nur zwei Kügelchen gefunden. Eines lag frei oberhalb der Lendenanschwellung, links vom Durasack, ungefähr 2 mm von dessen Rande entfernt. Etwas höher, ebenfalls links, ragte ein Kügelchen aus der inneren Trepanationsöffnung des Knochens heraus. Hier war die äussere Fläche der Dura mater an ihrer hinteren Peripherie in geringer Ausdehnung mit dem Knochen verwachsen, so dass man sie mit dem Messer abtrennen musste. Oberhalb der Lendenanschwellung, ungefähr in der Mittellinie, war in der verdickten Dura mater eine runde Impression zu sehen, die den Dimensionen der Kügelchen entsprach, und anscheinend hatte hier das Kügelchen gelegen, welches bei der Section frei im Rückgrahtskanal gefunden wurde; wahrscheinlich war es während der zur Blosslegung des Rückenmarks erforderlichen gewaltsamen Abtrennung der Knochentheile dahingerollt. An ihrer inneren Oberfläche war die Dura mater unverändert und ohne Verwachsungen; auch die Pia mater war ohne Trübungen und liess sich frei abziehen. Die Configuration des Rückenmarks erschien intact, seine Consistenz war an der der Verdickung der Dura entsprechenden Stelle, wo das Kügelchen gelegen hatte, auffällig weich. Ein durch dieses Gebiet gelegter Querdurchschnitt offenbarte das Vorhandensein einer Höhle von geringer Ausdehnung im vorderen Abschnitt des linken Vorderhorns, an der Grenze des Vorderstrangs.

In den Rückenmarken, in welchen am Ort der Compression Höhlenbildung mit Ansammlung plasmatischen Exsudats angetroffen wurde, kamen auch an Querschnitten aus entfernten Gebieten stellenweise Häufchen und Streifen plasmatischen Exsudats vor, vorwiegend in der grauen Substanz. Der Centralkanal war an entfernten Querschnitten ebenfalls auffällig erweitert, obgleich nicht in so hohem Maasse, wie am Ort der Compression.

Dagegen waren die histologischen Elemente des Rückenmarks selbst (Ganglienzellen, Fasernetz der grauen Substanz, Nervenfasern der weissen, Neuroglia und Gefässe in beiden Substanzen) unverändert; auch fehlten jegliche Anzeichen secundärer Degeneration trotz der langen Lebensdauer mehrerer dieser Thiere.

Vorstehende Schilderung gründet sich vorzüglich auf die Betrachtung solcher Präparate, an denen die betreffenden Veränderungen in dieser oder jener Hinsicht scharf und deutlich ausgeprägt waren, so dass die Auffassung des mikroskopischen Bildes keine Zweifel aufkommen lassen konnte. Allein ausser solchen reinen und ausgeprägten Befunden standen uns mehrere Rückenmarke zur Verfügung, in denen die Veränderungen von der nämlichen Art, aber weniger markirt waren. Und zwar waren hier am Ort der Compression, im Seiten- und zum Theil im Hinterstrang, unter vorwaltend normal aussehenden Nervenfasern gruppenweise oder vereinzelt solche zerstreut, in denen der Axencylinder gequollen oder im Zerfall begriffen erschien, verschwommene Contouren aufwies und sehr blass durch Carmin gefärbt wurde. In der grauen Substanz war geringfügige Trübung des Grundgewebes wahrnehmbar, dazu Vacuolisation und Quellung einzelner Ganglienzellen, Ueberfüllung der Gefässe mit Blutkörperchen, Erweiterung der perivasculären Räume, stellenweise kleine Anhäufungen plasmatischen Exsudats, auch Erweiterung des Centralkanals. Diesen unbedeutenden Veränderungen des histologischen Bildes, die an und für sich wohl keine bestimmten Schlussfolgerungen zulassen könnten, darf im Zusammenhang mit den oben beschriebenen ausgeprägten Befunden eine gewisse Bedeutung nicht versagt werden.

Es erübrigt jetzt zu erörtern, auf welche Prozesse die geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks zurückzuführen sind, und wie ihr Zusammenhang mit der Compression desselben zu erklären ist.

Doch zuvor wollen wir ein wenig bei den vitalen Erscheinungen stehen bleiben, welche die von uns operirten Thiere boten. Wir hatten allerdings uns gar nicht die Aufgabe gestellt, vermittelst unserer Methode an den Hunden denjenigen Symptomencomplex hervorzurufen, der das klinische Bild der Fälle von Compressio medullae spinalis am Menschen ausmacht. Es ist

selbstverständlich, dass die Gesammtheit der Erscheinungen, in welchen sich in jedem concreten Fall Compressio medullae spinalis am Menschen äussert, durch die Zusammenwirkung aller ihr zu Grunde liegenden Bedingungen bestimmt wird. Letztere sind, wie am Eingange unseres Artikels bemerkt wurde, äusserst mannichfaltig; aber jedenfalls lässt sich bekanntlich in der vorwiegenden Anzahl von Fällen das Wesentliche dieses klinischen Bildes auf Unterbrechung der motorischen und sensiblen Leitung im Rückenmark am Ort der Compression einerseits und Steigerung der reflectorischen Thätigkeit des unterhalb der Compressionsstelle gelegenen Rückenmarksabschnittes andererseits zurückführen. Dadurch erklärt sich das Grundsymptom der mit Compression verbundenen Rückenmarkserkrankungen, — die spastische Lähmung. An unseren Hunden, bei denen Compression des Rückenmarks im unteren Gebiet der Dorsalregion bestand, wurden in einer Reihe von Versuchen Erscheinungen beobachtet, die auf den nämlichen physio-pathologischen Verhältnissen beruhen, und zwar: motorische Schwäche der Hinterbeine, bewirkt durch Hemmung der motorischen Leitung; Unsicherheit des Ganges, unregelmässige Stellung der Pfoten, herabgesetzte und verlangsamte Reaction auf schmerzhafte Reizung der Hinterbeine, als Ausdruck der gehemmten sensiblen Leitung; schliesslich Steigerung der mechanischen Erregbarkeit und der Sehnenreflexe an den Hinterbeinen, — also Steigerung der Reflexthätigkeit des unteren Rückenmarksabschnittes. Die Parese einer Extremität, die in manchen Fällen beobachtet wurde, entsprach der Zerstörung einer beträchtlichen Menge von Nervenfasern in einem Seitenstrang.

Die Erklärung der in unseren Experimenten gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen ist unseres Erachtens auch nicht mit besonderen Schwierigkeiten verbunden. Sie lassen sich in folgender Weise resumiren:

In einer Reihe der Versuche entsteht in der weissen Substanz des Rückenmarks am Ort der Compression eine Affection der Nervenfasern, die sich durch Quellung, Degeneration, Zerfall und Schwund der Axencylinder, ferner durch Läsion der Structur der Markscheiden, ihren Zerfall und Schwund, durch Erweiterung der sie einschliessenden Neurogliamaschen und Verdickung

der Bälkchen des Stützgewebes äussert. Da, wo die Nervenelemente der weissen Substanz gänzlich zerstört sind, treten an ihrer Stelle neugebildete bindegewebige Elemente und Spinnenzellen auf. Die Affection ist auf einen kleinen Heerd beschränkt, der der Stelle der Compression entspricht, und im Niveau dieses Heerdes erscheint die angrenzende Partie des Querschnitts noch im Bereich der nämlichen Rückenmarkshälfte intact. In der grauen Substanz beschränken sich die Veränderungen in der Ausdehnung des Heerdes auf zerstreute Infiltration des Gewebes, Trübung der Grundsubstanz, Erweiterung der Gefässe und degenerativ-atrophische Erscheinungen an den Ganglienzellen.

In einer anderen Reihe der Versuche sind im Niveau der Compression Veränderungen der weissen Substanz gar nicht vorhanden oder sehr schwach ausgeprägt, aber im Gebiet der grauen Substanz findet ein Erguss plasmatischen Exsudats statt, wodurch eine Portion des Gewebes spurlos, als ob es resorbirt worden wäre, untergeht und im Innern der Rückenmarkssubstanz Spalten und Höhlen entstehen. In der Umgebung letzterer können pathologische Veränderungen des Gewebes völlig fehlen, oder sie sind vorhanden, beschränken sich aber auf geringfügige Infiltration und Trübung in der grauen und degenerative Vorgänge an den Nervenfasern, vorzüglich nur an den Axencylindern, in der weissen Substanz. Als constante Erscheinung tritt in dieser Reihe von Versuchen eine ungemein ausgesprochene Erweiterung des Centralkanals, hauptsächlich im Gebiet der Compression und Höhlenbildung, aber auch an entfernt liegenden Querschnitten auf.

Die Gesammtheit der aufgezählten pathologischen Erscheinungen erweckt unwillkürlich den Gedanken einer Beeinflussung des Rückenmarks durch Stauung, — ein Moment, auf welches auch Kahler den von ihm bei Compression des Rückenmarks durch Wachs beschriebenen Befund zurückführt.

In der That macht Alles den Eindruck, als ob wir hier das Resultat behinderter Circulation der Cerebrospinalflüssigkeit oder Lymphe in ihren Behältern, den Räumen zwischen den Rückenmarkshüllen, vor uns haben. Diese Behinderung, durch plötzliche Einengung des Wirbelkanals am Ort der Einführung des Fremdkörpers bedingt, führt rasch zu einem Austritt von Flüssigkeit aus den Blutgefässen, an denen die graue Substanz so reich ist,

und zu einer Erweiterung des Centralkanals, als Compensation der Einengung der äusseren Flüssigkeitsbehälter. Die austretende Lymphe, zuweilen mit grossem Gehalt von Lymphkörperchen, überschwemmt die graue Substanz und bewirkt anscheinend eine Resorption ihrer Elemente. Diese Fähigkeit muss der Lymphe auf Grund der ebenfalls von Kahler citirten speciellen Versuche Rumpf's[1]) zuerkannt werden. Letzterer, mit Erforschung der Einwirkung der Lymphe auf das Nervensystem beschäftigt, beobachtete nach Einlegung der Nerven vom Frosch oder Kaninchen in Lymphe rasche Aufquellung und dann Schwund derselben, also Resorption. Das nämliche Resultat erhielt er am Rückenmark und Gehirn, wenn diese Theile, von allen nervösen Verbindungen im Organismus abgetrennt, sich selbst überlassen blieben. Bereits nach Verlauf von 24 Stunden stellte sich Aufquellung der Axencylinder, der Myelinscheiden und Nervenzellen ein, und nach 5—8 Tagen fast vollständige Resorption der Gehirnsubstanz.

Was nun die Pathogenese der localen Heerdaffection des Rückenmarks betrifft, so ist anzunehmen, dass in diesen Fällen die Compression nicht so sehr die Flüssigkeitscirculation im Rückenmark behinderte, sondern unmittelbar, mechanisch, dessen Substanz selbst angriff. Am Ort dieser Druckwirkung litt die Ernährung des demselben ausgesetzten Gebiets, vor Allem der weissen Substanz, und dadurch entstanden die geschilderten Vorgänge an den Nervenfasern. Wenn die Störung längere Zeit fortdauerte und der Druck genügende Intensität erreichte, so kam es zu völligem Untergang der Nervenfasern, zu örtlicher Erweichung der Rückenmarkssubstanz, und dieser nekrobiotische Prozess gab seinerseits Veranlassung zu Proliferation der bindegewebigen Elemente. Natürlich konnte auch eine Einwirkung der Compression auf die von ihrem Ausgangsort entferntere graue Substanz nicht ausbleiben, und hier äusserte sie sich dann in Blutstauung, Erweiterung der Gefässe, Infiltration des Gewebes mit lymphoiden Elementen u. s. w.

Sehr natürlich war es, dass häufig an dem nämlichen Rückenmark die zweifache Wirkung der Compression zum Aus-

[1]) Rumpf, Die Einwirkung der Lymphe auf das Centralnervensystem. Pflüger's Archiv 1881. Bd. 26. S. 415—424.

druck gelangte, sowohl durch unmittelbare mechanische Beeinträchtigung der Nervenelemente, als durch Behinderung des Abflusses der Lymphe, und dann trug das pathologisch-anatomische Bild das Gepräge localer Affection der Nervenfasern in Gemeinschaft mit den Erscheinungen der Stauung.

Die beschriebenen Veränderungen der Nervenfasern bieten sicherlich nichts Specifisches; ähnliche Erscheinungen werden an ihnen bekanntlich bei Myelitis beobachtet. In letzterem Fall, also in einem entzündlichen, von den Gefässen ausgehenden Prozess, sind natürlich die dabei sich einstellenden Veränderungen der Nervenfasern (wie überhaupt die Veränderungen parenchymatöser Elemente bei entzündlichen Prozessen) als secundäre aufzufassen. Doch wird dadurch keineswegs die Möglichkeit einer Entstehung ähnlicher Erscheinungen an den Nervenfasern in Folge von gestörter Nutrition, unabhängig von entzündlichen Vorgängen, ausgeschlossen. Dass solche in unseren Versuch nicht vorhanden waren, wird durch eine ganze Reihe von Umständen bewiesen:

In vielen der von uns untersuchten Rückenmarke fanden wir gruppenweise oder vereinzelt zerstreute Nervenfasern mit gequollenem oder anderweitig verändertem Axencylinder und geringfügig veränderter Markscheide. Doch war in diesen Gruppen der histologische Bau der Neuroglia intact, und überhaupt das Gewebe der weissen Substanz, in welcher diese pathologisch veränderten Fasern zerstreut lagen, völlig normal. Trotz der zweifelhaften Bedeutung solcher Befunde als Material zur Beurtheilung des Einflusses der Compression auf das Rückenmarksgewebe, wozu Befunde mit ausgeprägten Veränderungen erforderlich waren, sind sie von grossem Werth, wo es sich um Feststellung ihrer Pathogenese handelt. Offenbar haben wir es hier mit einem sehr schwachen und deshalb so wenig ausgeprägten Effect zu thun, der ein anfängliches Stadium derjenigen intensiveren Erscheinungen bildet, welche Aehnlichkeit mit myelitischen Erscheinungen aufweisen. Hieraus geht hervor, dass die Veränderungen der Neuroglia, die Proliferation bindegewebiger Elemente und andere Reizerscheinungen, welche den Untergang der Nervenfasern begleiten und besonders dann hervortreten, wenn der Prozess zum Defect in der weissen Substanz geführt hat, in unseren Versuchen secundär sind; vielleicht entstehen

sie in Folge von Reizung des Gewebes durch Zerfallsproducte der parenchymatösen Elemente.

Ferner spricht gegen die entzündliche Entstehung der Veränderungen an den Nervenfasern ihr scharf begrenztes, heerdweises, auf den Ort der Compression beschränktes Auftreten, indem, wie wir gesehen haben, sogar im Bereich einer Rückenmarkshälfte die der Compression nicht unterworfenen Gewebsabschnitte intact blieben.

Schliesslich fehlen sogar in den Fällen äusserst starker Einwirkung der Compression, wo in der weissen Substanz Defectverlust und Verschiebung des Gewebes stattfand, jegliche Spuren entzündlicher Reizung seitens der Pia mater, die niemals verdickt oder mit dem Rückenmark verwachsen war. Diese für eine durch Reizung von aussen her bewirkte Myelitis nothwendigen meningitischen Erscheinungen wurden sogar in denjenigen Versuchen vermisst, wo die Kügelchen am Ort ihrer Lagerung zur Verdickung der Dura mater geführt hatten.

Was die Deutung der Erscheinungen seitens der grauen Substanz in den Fällen betrifft, wo die Compression in localer Affection der weissen ihren Ausdruck fand, so sind sie augenscheinlich nichts Anderes, als Resultat einer Blutstauung oder behinderten Abflusses der Lymphe; nur hatte die Intensität dieses Moments hier nicht einen so hohen Grad erreicht, dass dadurch Austritt der Flüssigkeit in grosser Menge und Ueberschwemmung des Gewebes durch dieselbe bewirkt wäre.

Es ist hier am Platz zu bemerken, dass ein Theil der von uns gefundenen Veränderungen, nehmlich die heerdweise Affection der weissen Substanz, eine bis in die Details zutreffende Aehnlichkeit mit dem in den Versuchen Kahler's beschriebenen Befunde bietet. Dieser Forscher fasst ebenfalls die in Rede stehende Affection der Nervenfasern als primär auf und bestreitet eine bei oberflächlicher Betrachtung sich aufdrängende Erklärung derselben durch Entzündung. Er hält es höchstens für geeignet, auf sie die Bezeichnung „acute parenchymatöse Myelitis“ anzuwenden, in dem Sinn, in welchem dieser Ausdruck von Charcot in Vorschlag gebracht wurde. Letzterer hatte Gelegenheit, einen Fall zu untersuchen, in welchem locale traumatische Zerstörung des Rückenmarks mit tödtlichem Ausgang in Verlauf von 24 Stun-

den stattgefunden hatte[1]). Hier war keine Spur von entzündlichen Veränderungen zu constatiren, indem letztere offenbar noch nicht Zeit gehabt hatten sich zu entwickeln; das Neuroglianetz erschien völlig intact, die Axencylinder dagegen waren stark verdickt, gequollen, die Markscheiden erschienen an Querschnitten verdünnt. Charcot schliesst hieraus, dass Reizung der Axencylinder bei einer Myelitis (myélite parenchymateuse) als primäre Erscheinung auftreten kann.

Wir glauben übrigens, dass die Möglichkeit des primären Auftretens solcher Erscheinungen an den Nervenfasern, die mit Quellung der Axencylinder beginnen und im weiteren Verlauf zu Atrophie und Untergang derselben führen, ganz unabhängig von entzündlicher Reizung, als directe Folge ihrer Ernährungsstörung, nicht bestritten werden darf.

Es ist hier zu bemerken, dass auch die bei Compressio medullae spinalis am menschlichen Rückenmark auftretenden Veränderungen von einigen Autoren nicht als Myelitis aufgefasst werden. So behauptet z. B. Strümpell in seinem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie[2]) und noch kürzlich in einer Mittheilung auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte[3]) nackdrücklich und wiederholt, dass die sogen. Myelitis e compressione gar keine Myelitis sei, sondern dass die für diese Erkrankungsform charakteristischen histologischen Veränderungen auf mechanische Druckvorgänge zurückgeführt werden müssen. Auch der bereits oben citirte Schmaus gelangt auf Grund der Analyse der vorhandenen Casuistik von Wirbelcaries — dieselbe umfasst 52 Fälle, von denen übrigens bei Weitem nicht alle mikroskopisch untersucht worden sind — zu welcher, unabhängig von seinen Experimenten, fünf eigene Beobachtungen von Compressio medullae spinalis bei tuberculöser Wirbelcaries hinzukommen, zu der Auffassung, dass in diesen Fällen neben den entzündlichen Vorgängen im Rückenmark Schwellungs- und Stauungserscheinungen in Folge mechanischer Compression zu constatiren sind[4]).

[1]) Charcot, Oeuvres complètes. 1886. Vol. II. p. 414—416, 422.
[2]) II. Band, S. 139 (russische Uebersetzung 1885).
[3]) Tageblatt der 59. Versammlung zu Berlin. 1886. S. 307.
[4]) a. a. O., vgl. S. 19, 41, 53, 69, 70.

Selbstverständlich kann gar keine Rede von einer directen Verwerthung unserer Versuchsergebnisse zur Erklärung des pathologisch-anatomischen Bildes des menschlichen Rückenmarks bei Compressio medullae spinalis sein; wir haben im Gegentheil unsere Ausführungen davon angefangen, dass in Anbetracht der verschiedenartigen, an dem Zustandekommen dieses Bildes betheiligten Factoren die Frage über Einwirkung der Compression auf das Rückenmark auf Grund der vom Menschen stammenden Präparate nicht entschieden werden darf. Andererseits glauben wir auch nicht, dass die Anschauung Strümpell's oder Schmaus' als sicher begründet gelten kann, und sollte diese Abschweifung in das Gebiet der menschlichen Pathologie hier nur dazu dienen, um noch deutlicher zu zeigen, wie irrthümlich es wäre, die geschilderten Veränderungen der Nervenfasern deshalb als Entzündung zu betrachten, weil sie denjenigen bei Myelitis gleichen.

Nun zur Deutung unserer experimentellen Befunde zurückkehrend, müssen wir wieder Kahler citiren, der über die von ihm beschriebenen Veränderungen der Nervenfasern Folgendes bemerkt[1]): „Es ist, als ob eine schädliche Substanz chemisch auf die Nervenfasern einwirke, sie erst zur Anschwellung und zum Zerfall in einzelne Fragmente bringe und letztere dann successive verändere und schliesslich zerstöre. Dieses der normalen Ernährung abträgliche Agens aber können wir nur in den Gewebssäften selbst suchen, da, wie oben nachgewiesen wurde, eine andere als mechanische Beeinflussung der Rückenmarkssubstanz bei unseren Experimenten nicht in Frage kommt." Dazu kommt noch, dass in unseren Versuchen auch das Moment der hohen Temperatur wegfällt, welche in Kahler's Versuchen, die auf Einspritzung geschmolzenen Wachses beruhten, in Betracht gezogen werden könnte.

Wie bereits bemerkt wurde, greift Kahler auf Grund der Versuchsergebnisse Rumpf's zur hypothetischen Erklärung des Zustandekommens besagter Veränderungen durch Einwirkung der Lymphe. Da die Nervenelemente allseitig von Lymphe umspült sind und unter normalen Verhältnissen ihre Einwirkung gut ver-

[1]) a. a. O. S. 206.

tragen, so muss man annehmen, dass die Bedingungen der normalen Nerventhätigkeit als Schutzmittel gegen die nachträgliche Einwirkung der Lymphe dienen. In Folge der Compression wird nun einerseits Stauung der Gewebssäfte, behinderter Abfluss der Lymphe bewirkt, andererseits wird dadurch die normale Thätigkeit der Nerven, die ungestörte Beeinflussung seitens der trophischen Centren miteingeschlossen, beeinträchtigt. Deshalb unterliegen sie dem zerstörenden Einfluss der Lymphe.

Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, um klar zu machen, dass die von uns gefundenen Veränderungen der grauen Substanz diese Annahme in ausgiebiger Weise sichern und stützen. Hier tritt die Stauung der Gewebssäfte, die in grosser Menge aus ihren natürlichen Behältern gedrängt sind, in so deutlicher Weise hervor, dass es keiner hypothetischen Voraussetzung dieses Factors bedarf, sondern er selbst als Thatsache dasteht. Zugleich zeugt das locale heerdweise Auftreten der Affection der weissen Substanz von der verhältnissmässigen Unschädlichkeit dieser Stauung für diejenigen Gebiete des Rückenmarksquerschnitts, die dem mechanischen Einfluss der Compression nicht ausgesetzt waren.

Aus vorstehenden Erörterungen ist ersichtlich, dass die so oft citirte werthvolle Arbeit Kahler's durch unsere Versuchsergebnisse bestätigt wird. Der Umstand, dass wir noch anderweitige Veränderungen bei Compression des Rückenmarks gefunden haben, kann gewiss nicht als Widerlegung derselben aufgefasst werden, um so mehr, als Kahler die graue Substanz bei seiner Untersuchung unberücksichtigt liess; übrigens erwähnt er auch den Befund einer Höhle in einem Fall.

Auf eine Zusammenstellung unserer Befunde mit den Eingangs erwähnten experimentellen Angaben von Schmaus und Blumenthal dürfen wir wohl verzichten. Was ersteren anbelangt, so verfolgten seine Versuche einen ganz speciellen Zweck, der mit unserer Aufgabe wenig gemein hat. Letzterer dagegen stellte sich die nämliche Aufgabe, aber seine Arbeit ist in Gestalt einer so kurzen gedrängten Mittheilung veröffentlicht, dass daraus in keiner Weise zu entnehmen ist, weshalb er zu anderen Resultaten gelangte, als wir (vgl. oben S. 60). Wir müssen übrigens bemerken, dass die Methode, vermittelst welcher Blumenthal Druck auf das Rückenmark auszuüben strebte, nehm-

lich die Einführung von Laminaria in den Wirbelkanal, bereits früher von Kahler versucht, aber aufgegeben wurde. Alle diese Versuche misslangen, wie er angiebt, theils wegen der allzu bedeutenden Compression, die auf diesem Wege zu Stande kam, theils wegen der Schwierigkeit eine Rückenmarksverletzung dabei zu vermeiden[1]). Bei dieser Gelegenheit wollen wir bemerken, dass wir anfänglich ebenfalls auf andere Weise Compression zu erzeugen versuchten, und zwar durch Einspritzung von Agar-Agar in den Wirbelkanal. Doch nach Verlust mehrerer operirter Thiere in Folge von Myelitis verliessen wir diese Methode und wandten uns zur Einführung von Kügelchen aus edlem Metall.

Der in unserer Darstellung vielmals erwähnte Befund von Höhlenbildung und Erweiterung des Centralkanals bei Compression des Rückenmarks veranlasst uns zum Schluss die Frage von der Entstehungsweise der Syringomyelie zu berühren. Gegenwärtig ist die Pathologie dieser Affection bereits soweit ergründet, dass in der Literatur ziemlich bestimmte Anschauungen darüber bestehen. Bekanntlich unterscheidet man streng zwischen Erweiterung des Centralkanals, sogen. Hydromyelie, die als angeborne Anomalie betrachtet wird, und Bildung von Höhlen im Rückenmarksgewebe unabhängig von Erweiterung des Centralkanals, eigentlicher Syringomyelie. Die Entstehung dieser Höhlen wird meistens auf zwei verschiedene Krankheitsprozesse zurückgeführt: in einer Reihe von Fällen sollen sie durch eine eigenthümliche chronische Myelitis bedingt sein, deren Producte zum Zerfall und Resorption hinneigen; in anderen, und zwar in den meisten, findet sich Höhlenbildung im Rückenmark in Gemeinschaft mit gliomatöser Neubildung, indem letztere die Höhlen auskleidet und selbst durch Zerfall ihrer Producte die Höhlenbildung bedingt. Doch giebt es ausserdem eine ganze Reihe von Fällen, in denen Syringomyelie mit dem Vorhandensein andersartiger Neubildungen zusammenfiel, und letztere nicht am Ort der Höhlenbildung, sondern entfernt von demselben localisirt waren[2]),

[1]) a. a. O. S. 191.

[2]) Vgl. die Zusammenstellung der Casuistik der Syringomyelie in der Arbeit von Anna Bäumler (Deutsch. Archiv für klin. Medicin 1887, Bd. 40, S. 488—542); die Fälle von Grimm, Westphal, Simon, Schultze, Glaser, Wichmann u. A.

und in der Literatur wurde bereits die Vermuthung ausgesprochen, ob nicht die Höhlenbildung in Folge einer Blutstauung, durch Druck seitens der Neubildung bedingt, entstehe?

Einer der Autoren, die in neuerer Zeit solche Fälle beschrieben, Kronthal[1]), macht eine Unterscheidung zwischen solchen Höhlen, deren Wandung aus gliomatöser Neubildung besteht (Syringomyelia gliomatosa) und denjenigen, die von ächtem Rückenmarksgewebe mit den Anzeichen von Entzündung oder Atrophie umgeben sind (Syringomyelia simplex). Indem er die Entstehung letzterer bei Vorhandensein eines Tumors im Wirbelkanal, wie es in seiner Beobachtung der Fall war, zu erklären sucht, gelangt er zu der Annahme, dass das Bestehen des Tumors Stauung im Rückenmark und im Anschluss daran Erweiterung des Centralkanals, Proliferation der Neuroglia-Elemente der grauen Substanz mit späterem Zerfall verursache. Zur Prüfung dieser Annahme stellte er folgendes Experiment an: Um Stauung der Circulation vermittelst Compression des Rückenmarks zu erzielen, führte er einem Hund in die Wirbelsäule ein Stückchen Kork ein. Ungefähr nach Verlauf von einem halben Jahr wurde dieser Hund getödtet und sein Rückenmark untersucht. Höhlenbildung fand sich nicht, aber der Centralkanal war ungemein erweitert, vorzüglich im frontalen Durchmesser; ausserdem beschreibt Verfasser eine geringfügige Gliawucherung in einem beschränkten Gebiet der Hinterstränge.

Doch bereits früher war auf experimentellem Wege Höhlenbildung im Rückenmark unter solchen Bedingungen beobachtet worden, die keine andere Erklärung, als durch Stauung des Lymphabflusses zuliessen. Indem nehmlich Eichhorst und Naunyn die früheren Angaben über Regeneration der Nervenelemente nach Zerstörung des Rückenmarks prüfen wollten, zerquetschten sie das Rückenmark an Hunden in bestimmter Ausdehnung, so dass es hier in einen blutigen Brei verwandelt wurde[2]). Sie tödteten ihre Versuchsthiere in verschiedenen Zeit-

[1]) Kronthal, Zur Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. Neurologisches Centralbl. 1889. No. 20—22.

[2]) Eichhorst und Naunyn, Ueber Regeneration und Veränderungen im Rückenmark nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1874. Bd. II.

räumen und bemerkten zu ihrer Verwunderung bei der Section (2—8 Wochen nach der Operation) eine Ansammlung von Flüssigkeit zwischen den Hintersträngen oberhalb der zerquetschten Stelle. Bei der mikroskopischen Untersuchung von Querschnitten wurde Höhlenbildung in verschiedenen Gebieten der grauen und weissen Substanz, unabhängig vom Centralkanal, constatirt. Die Veränderungen des die Höhlen umgrenzenden Gewebes waren geringfügig; nur in ihrer nächsten Umgebung wurde Zerstörung der Nervenfasern und Kernwucherung beobachtet.

Das bisher besprochene Verhalten der experimentellen und pathologischen Höhlenbildung bietet einen wesentlichen Unterschied von den in unseren Versuchen vorgefundenen Höhlen in der Hinsicht, dass wir in ihnen Anhäufungen plasmatischen Exsudats constatirten, die zum Theil noch in Gestalt eines die Wandung auskleidenden Saumes erhalten blieben; das nämliche plasmatische Exsudat erfüllte häufig den Centralkanal oder war im Gewebe der grauen Substanz in Gestalt von kleinen Häufchen oder die Gefässe begleitenden Streifen zerstreut. Doch die Literatur der Syringomyelie weist auch wiederholt solche Befunde auf. Allerdings darf nicht vergessen werden, dass manche frühere Autoren, die unter dem Mikroskop die dem plasmatischen Exsudat entsprechende structurlose, colloid- oder hyalinartige Masse beobachteten, sie unter verschiedenen Benennungen beschrieben und ihre Entstehung durch Degeneration der Nervenelemente erklärten. Mehrmals z. B. sind solche Befunde von Lockhart Clarke gemacht worden, sowohl in Begleitung von Höhlenbildung, als ohne dieselbe, und er hat den in Rede stehenden Prozess granular oder fluid desintegration benannt[1]). Seiner Meinung nach handelt es sich hierbei um Erweichung des Nervengewebes mit Zerstörung der Markscheiden und Axencylinder; die Bruchstücke der nervösen Elemente verwandeln sich darauf in eine körnige Masse, die sich mit der exsudativen Flüssigkeit vermischt; später wird das in solcher Weise entstandene Gemenge flüssig, homogen. Da aus den Beschreibungen der mikroskopischen Bilder, die Lockhart Clarke als besagte „Desintegration" auffasst, hervorgeht, dass er eine eigenthümliche zarte, durchscheinende,

[1]) Lockhart Clarke, Archives of medecine. 1861. No. IX, und Medico-chirurgical Transactions 1865 u. 1867.

zum Theil körnige Masse vor sich hatte, in welcher Bruchstücke von Fasern, Amyloidkörperchen und Gefässe zerstreut lagen, so ist anzunehmen, dass in seinen Fällen das Exsudat in Gemeinschaft mit verschiedenen entzündlichen Producten auftrat, was häufig beobachtet wird; jedenfalls kleidete es die Wandungen pathologischer Höhlungen aus.

Ein anderer Autor, dessen Beobachtung ebenfalls sich auf die 60er Jahre bezieht, Steudener, hat als Saum einer Höhlung eine homogene Masse beschrieben und abgebildet, die unzweifelhaft mit dem plasmatischen Exsudat identisch ist, von ihm jedoch für das Resultat einer Umwandlung, colloiden Entartung der grauen Substanz gehalten wurde[1]).

Eine äusserst complicirte, aber thatsächlicher Begründung entbehrende Erklärung hat einst Arndt für die Entstehung dieses pathologischen Products vorgeschlagen[2]). Er schreibt eine wesentliche Bedeutung für seine Bildung den embryonalen bindegewebigen Zellen zu, die im Centralnervensystem in allen Lebensperioden in reicher Anzahl, vorzüglich um die Adventitia der Gefässe herum zu finden sind. Bei Hypertrophie dieser Zellen entstehen aus ihnen glasartige gallertige Kugeln, die dann zu einer Masse zusammenfliessen.. Indem dieselbe Atrophie der anliegenden nervösen Elemente bewirkt, nimmt sie die Producte ihres Zerfalls in sich auf, und indem sie die Gefässe umringt, ruft sie Stauung und Austritt eines Exsudats hervor.

Diese früheren verschiedenen Anschauungen sind jetzt gänzlich aufgegeben, und bereits seit langem werden die in Rede stehenden structurlosen Massen, die in zahlreichen Fällen diverser Erkrankungen des Centralnervensystems zur Beobachtung gelangten, von verschiedenen Autoren in gleicher Weise beschrieben und als Exsudat aus dem Blut oder der Lymphe angesehen. Meistens treten sie im Gewebe in Gestalt kleiner Häufchen auf, die die Integrität des Präparats nicht beeinträchtigen, zuweilen sonderbare Formen besitzen, mit Vacuolen und Ausläufern versehen sind. Wenn sie in geringer Quantität vorhanden sind und

[1]) Steudener, Beiträge zur Pathologie der Lepra mutilans. Erlangen 1867. Vgl. S. 16, 17, 29 und Fig. 3 auf Taf. III.

[2]) Arndt, Zur patholog. Anatomie der Centralorgane des Nervensystems. Dieses Archiv Bd. 64.

— wie es häufig der Fall ist — als Begleitungserscheinung entzündlicher Prozesse, so werden sie meistens, als nebensächliches Product, wenig beachtet. Eine Ausnahme hiervon macht die Arbeit von Prof. Mierzejewski über die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse der Irren, wo er den Beweis führt, dass das plasmatische Exsudat an der Entstehung neugebildeter Elemente betheiligt ist[1]).

Doch liegen in der Literatur Beschreibungen vor von solchen Fällen, wo das Exsudat ohne Merkmale entzündlicher Vorgänge im Rückenmark in grosser Menge angetroffen wurde, stellenweise ausgefallen war, und in dieser Weise Spalten entstanden, die vom Exsudat besäumt waren, ebenso wie bei unseren Versuchsthieren. Von neueren derartigen Beobachtungen, in denen eine genaue mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, gehören hierher die Fälle von Stadelmann und Langhans. Ersterer fand im Rückenmark eine Höhle von geringer Ausdehnung in der Nachbarschaft eines Erweichungsheerdes. Im Saum, der die Höhle umgab, waren am Präparat Flecke bemerkbar, die durch ihre intensive Carminfärbung hervortraten. Diese Flecke erwiesen sich als einförmige, homogene, structurlose Masse, die das Rückenmarksgewebe ersetzt hatte. Bei ihrer näheren Beschreibung bemerkt Verfasser: „Die Flecke bestehen entschieden aus einem Exsudate, wenn auch die Herkunft derselben aus einem Blutcoagulum nicht sichergestellt ist ... Weiterhin auffallend in pathologisch-anatomischer Hinsicht ist die absolut mangelnde Reaction des umliegenden Gewebes auf diesen durch Erguss hervorgerufenen Reiz. Es reagirt absolut nicht activ auf denselben durch Entzündung, sondern nur passiv durch Erweichung und Zerfall[2])."

Der andere der genannten Autoren beschrieb im Jahre 1881 mehrere Fälle von Syringomyelie, in denen zugleich Tumoren in der hinteren Schädelgrube vorhanden waren. In einem dieser Fälle (dem zweiten)[3]) waren die Wandungen der pathologischen

[1]) J. Mierzejewski, Etude sur les lésions cérébrales dans la paralysie progressive generale. Archives de physiologie. 1875. p. 218—220.

[2]) Stadelmann, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1883. Bd. 33. S. 139.

[3]) Langhans, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung. Dieses Archiv Bd. 85 S. 18—22.

Höhlen stellenweise mit einer homogenen structurlosen Masse bekleidet, die die Carminfärbung annahm; sie erfüllte auch das Lumen des Centralkanals und umlagerte die Gefässe. Im anliegenden Nervengewebe bestanden verhältnissmässig unbedeutende Veränderungen: Quellung der Axencylinder, Infiltration von Lymphkörperchen, Oedemerscheinungen, ohne Proliferation der Neuroglia. In Anbetracht der Coincidenz von Syringomyelie mit Bedingungen, die eine Behinderung der Flüssigkeitscirculation im Gebiet der hinteren Schädelgrube und des IV. Ventrikels zur Folge haben mussten, einerseits, und des Fehlens jeglicher Erscheinungen von Entzündung oder Neubildung in den Wandungen der Höhlen andererseits, stellte Langhans damals die Hypothese auf, dass Stauung in Folge behinderter Blutcirculation im Rückenmark der Syringomyelie zu Grunde liegen könne.

Ganz vor Kurzem wurde auch ein Fall von Syringomyelie von dem amerikanischen Arzt Berkley[1]) veröffentlicht, in welchem Höhlenbildung in Begleitung von reichlichen Hämorrhagien im Rückenmark bestand; zugleich wurden neben den Höhlen hyaline Massen angetroffen, die sich durch Carmin blass färben liessen. Diese Massen umlagerten auch die Gefässe, „als ob sie das Product eines Exsudats wären, das aus den Blutgefässen austritt und das umliegende Gewebe absorbirt und zum Theil zerstört".

Abgesehen von diesen Beobachtungen wird in noch mehreren Beschreibungen von Höhlenbildungen der Befund einer homogenen, anscheinend mit plasmatischem Exsudat identischen Masse erwähnt, wie z. B. in den Fällen von Kahler und Pick[2]), Strümpell[3]), Glaser[4]) u. A.

Es ist auch sehr bemerkenswerth, dass in einem von Schmaus publicirten Fall Syringomyelie mit Compression des Rückenmarks in Folge von Wirbelcaries zusammenfiel[5]). Hier fand Verfasser in der Wand der Höhle ein dichtes Fasernetz, das sich intensiv mit Carmin färben liess; stellenweise konnte

[1]) Berkley, Syringomyelia. Brain. Vol. XII. p. 460 sq.
[2]) Kahler und Pick, Archiv für Psychiatrie. Bd. X. S. 190.
[3]) Strümpell, Ebenda Bd. X. S. 703.
[4]) Glaser, Ebenda Bd. XVI. S. 95.
[5]) a. a. O. S. 45.

man keine einzelnen Fasern unterscheiden, das Gewebe machte den Eindruck, als wenn in ihm eine homogene oder feinkörnige Masse abgelagert wäre — höchst wahrscheinlich handelte es sich auch hier um plasmatisches Exsudat.

Also darf die Möglichkeit der Entstehung von Höhlen im menschlichen Rückenmark mit eben solchen Gewebsveränderungen, wie die in unseren Versuchen gefundenen, und auch als Resultat einer Stauung, in Folge von unmittelbar oder indirect wirkender Compression, nicht bestritten werden. Unsere Experimente haben gezeigt, was mechanische Compression des Rückenmarks an und für sich, ohne Mitwirkung anderer Momente, hervorbringt; in der Pathologie des Menschen wirkt Compression des Rückenmarks offenbar auch in der Richtung der von uns constatirten Veränderungen, doch kommt diese Wirkung nur selten so rein zum Ausdruck, in Folge des dieselbe modificirenden und verdunkelnden Einflusses anderer concomittirender Bedingungen der vorhandenen Erkrankung.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

(Details im Text nachzusehen.)

Fig. 1. Hartnack Syst. VII, Oc. 3. Gesichtsfeld aus einem der Compression unmittelbar ausgesetzten Abschnitt des Seitenstrangs. A Nervenfasern mit gequollenem Axencylinder. B Nervenfasern mit untergegangenem Axencylinder.

Fig. 2. Hartnack Syst. IV, Oc. 3. Das Gesichtsfeld umfasst einen Theil des Seiten- und Vorderstrangs (des nämlichen Präparats, von dem Fig. 1 abgebildet ist). A Vorderhorn. B Natürlicher Rand des Querschnitts. C Vorderstrang. D Seitenstrang.

Fig. 3. Hartnack Syst. IV, Oc. 3 (in verkleinertem Maassstab abgebildet). Allgemeine Ansicht der Höhle mit den anliegenden Gebilden auf einem Querschnitt durch die obere Partie des Lendenmarks. A Centralkanal. B Höhle. C Vorderhorn. D Plasmatisches Exsudat. E Vorderstränge. F Hinterstränge. G Hinterhorn.

Fig. 4. Hartnack Syst. VII, Oc. 3. Gesichtsfeld aus dem Vorderstrang am Rand einer Höhle. A Höhle. B Anhäufungen plasmatischen Exsudats. C Vorderstrang.

IV.

Zur Localisation des Tetrodon-Giftes[1]).

Von Dr. M. Miura und Dr. K. Takesaki.
Aus dem pathologischen Institut in Tokio.

Es war eine verbreitete Meinung, dass bei den zur Familie der Gymnodonten gehörigen Seefischen, z. B. bei Tetraodon inermis, „Eierstock, Leber, Darm, Gehirn und Gräthten in abnehmender Intensität giftig seien“ (vergl. Lehrbuch der Toxikologie von Lewin, 1885, S. 422); dies gelte auch für andere Species derselben Gattung.

Erst Remy hat durch seine Experimente nachgewiesen, dass von allen Organen der genannten Fische ausschliesslich die Ovarien und Testikel gifthaltig sind. „Hunde, denen er die Ovarien oder die Testikel zu fressen gab, erkrankten sehr rasch unter Salivation, heftigem und häufigem Erbrechen und convulsiven Muskelcontractionen; nachdem die Thiere die eingeführte giftige Substanz unverdaut wieder ausgebrochen hatten, erholten sie sich rasch wieder. Um diese rasche Elimination zu verhüten, stiess Remy die Organe in einem Mörser zu Brei und benutzte die dadurch erhaltene Flüssigkeit zu subcutanen Injectionen. Obgleich Remy die Versuche im Winter ausführte, zu welcher Zeit die Genitalien der Fische atrophisch sind, konnte er doch auf diese Weise in weniger als 2 Stunden den Tod herbeiführen. Die Vergiftungssymptome bezogen sich hauptsächlich auf Störungen des Nervensystems und des Verdauungstractus. Die constantesten waren Unruhe, Salivation, Erbrechen sehr reichlicher schleimiger Massen, heftige Contractionen des Unterleibs, dann paralytische Erscheinungen, Erschlaffung der Sphincteren, heftige Dyspnoe, Cyanose, Erweiterung der Pupillen. Der Tod erfolgte unter Dyspnoe“ (s. Compendium der praktischen Toxikologie von Kobert, 1887, S. 158 bis 159).

[1]) Eine gleiche Mittheilung ist im 8. und 9. Heft der „Zeitschrift der Medicinischen Gesellschaft in Tokio“ am 5. und 20. Mai 1889 in japanischer Sprache erfolgt.

Im Gegensatz zu dieser Angabe behaupten einige bei uns noch mit voller Bestimmtheit, dass nicht blos die Genitalorgane jener Fische giftig, sondern auch deren Leber, Fleisch und Haut schädlich seien.

Bei dieser Sachlage schien es uns sehr geboten, bezügliche Experimente von Neuem anzustellen, und zwar zu dem Zwecke, die giftigen Organe oder Gewebstheile von den ungiftigen zu sondern.

I. Wie wir das Extract aus verschiedenen Organen und Gewebstheilen der genannten Fische gewonnen haben.

Da bei uns Tetrodon rubripes Schleg. allgemein als die giftigste Species anerkannt wird, so wurden von uns hauptsächlich die frischen Exemplare dieser Art, welche zwischen Ende März und Ende Juni 1888 in unsere Hände kamen, benutzt, um Extracte ihrer verschiedenen Organe und Gewebstheile auf folgender Weise darzustellen. Ein bestimmtes Quantum einzelner drüsiger Organe, wie der Leber, Milz, Nieren, Geschlechtsdrüsen, und musculöser Gewebe, Herz- und Skeletmuskeln, wurde in ganz frischem Zustande in einem eisernen Mörser zerrieben, während die derbe Haut nebst der Subcutanea mit einer Scheere in feine Stücke zerschnitten wurde. Der so erhaltene Brei wurde mit Alkohol übergossen, dann mit einem Glasstab sorgfältig gerührt und so einige Stunden bis mehrere Tage in je einem geschlossenen Kolben liegen gelassen. 30 Minuten bis 1 Stunde lang wurde dieser Inhalt einzelner Kolben auf das Wasserbad gebracht und dann filtrirt. Die Eindickung dieses Filtrates geschah gleichfalls auf dem Wasserbade.

Das auf diese Weise gewonnene, fast neutral oder schwach sauer reagirende Extract einzelner Organe und Gewebstheile hat theils eine mehr dünnflüssige (Herz-, Skeletmuskeln, Nieren, Milz, Haut), theils eine ölige Beschaffenheit (Leber, Geschlechtsdrüsen), hellgelbe (Haut, Milz) bis tief braune Färbung (Leber, Geschlechtsdrüsen), und ist entweder fast geruchlos (Milz), oder von ganz widrigem Geruch (Leber).

II. Wie wir unsere Experimente angestellt haben.

Zu unserem Zwecke haben wir blos Kaninchen benutzt. Die Experimente sind in der Weise angestellt, dass wir einem

Thiere ein bestimmtes Extract in grosser Quantität subcutan einführten und beobachteten, ob das Thier unter den charakteristischen Vergiftungserscheinungen zu Grunde gehe oder nicht.

In folgenden Tabellen sind die Resultate unserer Experimente zusammengestellt:

III. Resultate der Experimente.

Tabelle I.

Tetrodon rubripes; männlich; Gesammtgewicht 5200,0.
22. März 1888 zur Untersuchung bekommen.

Namen der Organe und Gewebstheile.	Gesammtgewicht der einzelnen Organe und Gewebstheile.	Quantum, welches zur Bereitung des Extractes benutzt wurde.	Gesammtmenge des einzelnen Extractes in ccm.	Menge des Extractes, welche subcutan injicirt wurde in ccm.	Resultat.
Leber	430,0	200,0	4,5	1,0	negativ
Nieren	50,0	50,0	—	50,0	negativ
Herz	11,0	11,0	2,0	2,0	negativ
Milz	7,0	7,0			
Hoden	1340,0	500,0	7,0	2,0	negativ
Skeletmuskeln	—	500,0	10,5	2,0	negativ
				1,5	negativ
Haut	—	350,0	—	350,0	negativ

Tabelle II.

Tetrodon rubripes; weiblich; Gesammtgewicht 1321,0.
7. April 1888 zur Bearbeitung bekommen.

Leber	101,0	100,0	6,0	2,0	negativ
Nieren	22,0	22,0	1,5	1,0	negativ
Herz	3,0	3,0	2,0	2,0	negativ
Milz	3,0	3,0	1,3	1,3	negativ
Ovarien	83,0	80,0	5,0	2,0	negativ
Muskeln	—	200,0	5,5	3,0	negativ
Haut	—	100,0	3,5	3,0	negativ

Tabelle III.

Tetrodon rubripes; männlich; Gesammtgewicht 1470,0.
7. April 1888 zur Untersuchung bekommen.

Leber	127,0	100,0	3,6	3,6	negativ
Nieren	26	26	10,0	1,5	negativ
Herz				2,5	negativ
Milz					
Testikel	76	76	4,5	2,0	negativ
Skeletmuskeln	—	200,0	2,5	2,0	negativ
Haut	—	50,0	—	50,0	negativ

Tabelle IV.

Tetrodon rubripes; männlich; Gewicht 4500,0.

20. April 1888 zur Bearbeitung bekommen.

Namen der Organe und Gewebstheile.	Gesammtgewicht der einzelnen Organe und Gewebstheile.	Quantum, welches zur Bereitung des Extractes benutzt wurde.	Gesammtmenge des einzelnen Extractes in ccm.	Menge des Extractes, welche subcutan injicirt wurde in ccm.	Resultat.
Leber	407,0	200,0	—	—	negativ
Muskel	—	200,0	—	200,0	negativ
Haut	—	100,0	5,0	3,0	negativ

Tabelle V.

Tetrodon rubripes; weiblich; Gewicht 2500,0.

3. Mai 1888 zur Bearbeitung bekommen.

Leber Nieren	223,0	100,0	10,0	3,0	negativ
Herz Milz	41,0	41,0	2,0	2,0	negativ
Ovarien	245,0	100,0	10,0	2,0 1,5	positiv positiv
Muskeln	—	100,0	—	100,0	negativ
Haut	—	100,0	3,0	3,0	negativ

Tabelle VI.

Tetrodon rubripes; männlich; 2900,0 schwer.

11. Mai 1888 zur Untersuchung gekommen.

Leber Nieren 40,0	242,0	100,0	4,5	2,5	negativ
Herz 5,0 Milz 7,0	52,0	52,0	6,0	4,0	negativ
Hoden	233,0	100,0	9,5	4,0	negativ
Muskeln	—	100,0	4,0	3,0	negativ
Haut	—	194,0	—	3,5	negativ

Tabelle VII.

Tetrodon rubripes; weiblich; Gewicht 3600,0.

25. Mai 1888 zur Bearbeitung bekommen.

Leber Nieren	229,0 24,0	100,0	—	—	negativ
Herz Milz	5,0 5,0	34,0	5,0	2,0	negativ
Ovarien	625,0	100,0	8,0	2,0	positiv
Haut	—	54,0	5,0	3,0	negativ

Tabelle VIII.

Tetrodon rubripes; männlich; Gewicht 7300,0.
31. Mai 1888.

Namen der Organe und Gewebstheile.	Gesammtgewicht der einzelnen Organe und Gewebstheile.	Quantum, welches zur Bereitung des Extractes benutzt wurde.	Gesammtmenge des einzelnen Extractes in ccm.	Menge des Extractes, welche subcutan injicirt wurde in ccm.	Resultat.
Nieren Herz Milz	81,0	81,0	3,0	3,0	negativ
Hoden	325,0	100,0	5,0	5,0	negativ
Muskeln	—	150,0	3,0	3,0	negativ
Haut	—	155,0	5,0	5,0	negativ

Tabelle IX.

Tetrodon rubripes; weiblich; Gewicht 3000,0.
7. Juni 1888 zur Bearbeitung bekommen.

Leber	310,0	100,0	—	—	negativ
Nieren Herz Milz	27,5	27,5	—	—	negativ
Ovarien	328,0	200,0	—	—	positiv
Muskeln	—	100,0	—	—	negativ
Haut	—	50,0	—	—	negativ

Tabelle X.

Tetrodon rubripes; männlich; Gewicht 2900,0.
7. Juni 1888 zur Bearbeitung bekommen.

Leber	175,0	100,0	5,0	5,0	negativ
Nieren Herz Milz	37,0	37,0	5,0	2,0	negativ
Hoden	557,0	100,0	12,0	4,0 4,0	negativ negativ
Muskeln	—	100,0	8,0	5,0	negativ
Haut	—	50,0	5,0	5,0	negativ

Tabelle XI.

Tetrodon rubripes; weiblich; Gewicht 4200,0.
9. Juni 1888 zur Bearbeitung bekommen.

Ovarien ganz atrophisch	85,0	85,0	—	85,0	negativ

Tabelle XII.

Tetrodon rubripes; männlich; Gewicht 3600,0.
9. Juni 1888 zur Untersuchung gekommen.

Hoden	88,0	88,0	—	88,0	negativ

Nach diesen Resultaten unserer Experimente ist die Giftigkeit nur bei der weiblichen Geschlechtsdrüse, besonders in ihrem reifen Zustande, mit Sicherheit constatirt, während dieselbe im ganz atrophischen Zustande, wie die übrigen Organe und Gewebstheile, keine deutliche toxische Wirkung äusserten.

IV. Toxische Erscheinungen des Tetrodongiftes beim Kaninchen.

A. Ein mittelgrosses Kaninchen erhielt 3 Uhr 40 Min. Nachmittags, 6. Mai 1888, 2,0 vom Eierextract subcutan (vergl. Tab. V.).

4 Uhr 2 Min. Das vorher lebhaft herumlaufende Thier wurde in dieser Zeit bedeutend ruhiger, suchte eine Ecke des Zimmers, um sich da ganz still zu verhalten; die Athmung ist tief, 30 in einer Minute, heftige respiratorische Bewegung an der Nase bemerkbar. Alsbald tritt die Erschlaffung der Nackenmusculatur und der 4 Extremitäten ein: die vordere, bezw. untere Fläche des Halses und des Rumpfes kommt mit dem Boden in Berührung, wobei sich das Thier fortwährend bestrebt, die erschlafften, allmählich nach der Seite rutschenden Beine in richtiger Stellung zu erhalten. Beide Pupillen sind stark erweitert, gleich gross, die Reaction undeutlich. Beide herabhängende Ohren sind geröthet und heiss.

Gegen 4 Uhr 3 Min. fiel das Thier nach einer Seite um und äusserte einigemal heftige klonische Krämpfe, um dann in einen total erschlafften Zustand überzugehen. Bei passiver Bewegung findet man am ganzen Körper des Thieres nirgend auch nur den geringsten Widerstand der Skeletmuskeln; es ist keine Athembewegung mehr wahrnehmbar. Dagegen sieht man an der Oberfläche der erschlafften Bauchdecken lebhafte peristaltische Bewegung des darunter befindlichen Darmes. Die Herzbewegung ist unfühlbar; Cornealreflex gänzlich aufgehoben. Die Ohren sind blasser, die Pupillen enger geworden.

4 Uhr 10 Min. Es wurde Thorax und Bauchhöhle geöffnet, wobei fast gar kein Tröpfchen Blut aus der Schnittwunde austrat; die peristaltische Bewegung des Darms erscheint sehr gesteigert. Die Contraction der Herzkammer zählte 20, die der Vorkammer 110 pro Minute.

Die blossgelegten Theile wurden mit einem zusammengelegten, mit lauwarmer Kochsalzlösung imbibirten Tuch bedeckt und weiter beobachtet.

5 Uhr 56 Min. Stillstand der Kammer in Systole.

6 Uhr 2 Min. Stillstand der rechten Vorkammer, indem sie sich prall mit Blut füllte. Die Todtenstarre beginnt schon vor dem Herzstillstand und erreicht nach dem letzteren einen hohen Grad.

Bei der gleich darnach stattgehabten Untersuchung der anderen Organe konnte man nur starke Blutfüllung der Leber, Nieren und Milz constatiren.

B. Ein kleines wohlgenährtes Kaninchen; 2 Uhr 30 Min. Nachmittags, 11. Juni 1888 wurden dem Thier 1,5 ccm Eierextract subcutan injicirt (vergl. Tab. V).

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

2 Uhr 50 Min. Gestörte Coordination der Bewegung; dyspnoisches Athmen; starke Erweiterung der Pupillen.

Nach wenigen Secunden fiel das Thier plötzlich nach einer Seite und es zeigten sich einige Mal wiederholte klonische Krämpfe. Die Extremitäten wurden gestreckt, der Nacken nach hinten gebeugt. Die weiteren Erscheinungen glichen fast gänzlich denen im vorhin angeführten Falle. Der Herzstillstand erfolgte gegen 4 Uhr 30 Min.

C. Ein grosses Kaninchen; 28. Mai 1888, 2 Uhr 2 Min. Nachmittags, erhielt das Thier in die Subcutanea des Rückens 2 ccm des Eierextractes (vergl. Tab. VII).

8 Min. nach der Injection trat bedeutende Erweiterung der Pupillen und vollständige Paralyse der Skeletmuskeln ein, welcher allgemeine klonische Zuckungen vorangingen. Gesteigerte Darmperistaltik.

Gegen 3 Uhr war beginnender Rigor an den Beinen bemerkbar.

Um 4 Uhr trat Stillstand des Herzens ein.

D. Ein Kaninchen, mittelgross, wohlgenährt; Herzschläge 210; Athemfrequenz 116; der Pupillendurchmesser (vom oberen bis zum unteren Rande) 8 mm.

Gerade 2 Uhr Nachmittags, 10. Juni 1888, wurde ein Quantum von Eierextract (aus Versehen ist das Quantum nicht genau notirt) unter die Rückenhaut des Thieres gespritzt.

2 Uhr 7 Min. Die Beine vermögen wegen beginnender Parese die Belastung des Körpers nicht mehr auszuhalten; trotz fleissigen Bestrebens, die Körperlage richtig zu erhalten, gehen doch die geschwächten Beine immer auseinander, so dass die ventrale Seite des Körpers ab und zu mit dem Boden in Berührung kommt. Bald danach ruht der Unterkiefer auf dem Boden wegen Erschlaffung der Nackenmusculatur; die gerötheten Ohren hängen herab; die Athmung ist tief und langsam, 34 in der Minute. Mit dem Eintritt des clonischen Krampfes wirft sich das Thier auf die Seite; es erfolgt Koth- und Urinentleerung. Dieser krampfhafte Zustand geht dann plötzlich in den vollkommen paralytischen über. Die Pupillen sind gleich gross, 15 mm weit, reactionslos; der Cornealreflex fehlt.

Um 2 Uhr 10 Min. misst die Weite der Pupillen 7 mm, um 2 Uhr 13 Min. 5 mm. In dieser Zeit ist an der Brustwand eine Herzthätigkeit weder sicht-, noch fühl-, noch hörbar.

2 Uhr 20 Min. Die Pupillenweite misst 5 mm. Der Brustkorb wurde eröffnet, wobei auffallende Anämie der Haut, Unterhaut und Musculatur bemerkbar war (fast gar kein Blutaustritt aus der Schnittwunde).

Die rhythmische Contraction an der Kammer beträgt 82 in der Minute.

3 Uhr 30 Min. Die Darmperistaltik, die vorhin sehr gesteigert war, ist in dieser Zeit sistirt; die Starre der Beine beginnt, während die rechte Vorkammer noch fortschlägt, welche ihre Thätigkeit gerade um 7 Uhr 43 Min. d. h. 5 Stunden 36 Minuten nach dem Eintritt der ersten Vergiftungserscheinungen, aufgiebt.

Andere ähnliche Versuche werden hier nicht weiter angeführt.

V. Resumé.

Die Resultate unserer Experimente, bei welchen als Hauptobject Tetrodon rubripes genommen und als Versuchsthier das Kaninchen benutzt wurde, fassen wir, wie folgt, zusammen:

1. Die giftige Natur ist bei Tetrodon rubripes nur in der weiblichen Geschlechtsdrüse, dem Eierstock, mit Sicherheit nachgewiesen, während die alkoholischen Extracte der übrigen von uns untersuchten Organe und Gewebstheile keine deutlichen Vergiftungserscheinungen beim Kaninchen hervorriefen. Auch der Eierstock verhielt sich bei ganz atrophischem Zustand ungiftig.

2. Bei dem Tode des Versuchsthiers tritt regelmässig zuerst die Aufhebung der Respirationsthätigkeit mit der Paralyse der Skeletmuskeln und der Mydriasis neben gesteigerter Darmperistaltik auf; es folgt dann der Stillstand des Herzens. Bei Experimenten, welche wir im Jahre 1889 angestellt haben, sind wir zu demselben Resultate gekommen.

V.

Arbeiten aus dem pharmakologischen Institut der Universität Breslau.

Von Dr. med. R. Heinz.

1. Die Wirkung concentrirter Salzlösungen.

Bei der pharmakologischen Untersuchung solcher Körper, die erst in grossen Dosen sinnfällige Wirkungen auf den thierischen Organismus entfalten, hat man mit gewissen Schwierigkeiten zu kämpfen. Will man von einer solchen Substanz, zum Beispiel von einem Jod- oder Bromsalz, von Harnstoff u. s. w. einem Thiere mehrere Gramm intravenös oder subcutan einverleiben, so kann man verdünntere Lösungen, z. B. 1—2procentige, nicht anwenden; da die dann nöthigen Flüssigkeitsmengen im Unterhautzellgewebe beziehungsweise im Gefässsystem des Thieres nicht Platz finden würden. Man ist deshalb gezwungen concentrirtere Lösungen zu wählen. Diese sind ja aber als solche keineswegs indifferent für den Organismus. Bei Einspritzung in die Blutbahn erfahren die von einer solchen Lösung unmittelbar getroffenen Blutkörperchen eine mehr oder minder starke Schrumpfung. In den Magen gebracht rufen gesättigte Salzlösungen durch Wasserentziehung förmliche Anätzung hervor; die gleiche Wirkung entfalten sie am subcutanen Bindegewebe oder am Peritonäum. Die subcutane Einspritzung concentrirter Salzlösungen bedingt aber nicht nur eine locale Reizung; auch die rothen Blutkörperchen, welche ein mit solcher Lösung überschwemmtes Gebiet durchströmen, erleiden eine Schädigung, die zu mannichfachen Störungen in entfernten Organen führen kann. Da aber trotz dieser Missstände die Anwendung concentrirter Lösungen sich häufig nicht umgehen lässt, so war es wünschenswerth, genau zu wissen, welche Folgen solche Lösungen vermöge ihrer physikalischen Eigenschaften, d. h. vor allem wegen ihrer Wasser entziehenden Wirkung, bei den verschiedenen Arten der

Einbringung haben. Ich studirte zu diesem Zwecke die Wirkung concentrirter Kochsalzlösungen am Kalt- und Warmblüter, bei intravenöser wie subcutaner Injection.

NaCl zeigt sich, im Gegensatz zu KCl, LiCl, NH_4Cl, im Thierversuch in mässigen Dosen ohne erhebliche physiologische Wirkungen: allein die Secretionen werden durch dasselbe vermehrt; Herz, Athmung, Blutdruck u. s. w. bleiben von demselben unbeeinflusst. Gleichwohl kann man einem Thiere keineswegs unbegrenzte Mengen Kochsalz einverleiben, ohne dasselbe schwer zu schädigen. Die Wirkung grosser NaCl-Dosen auf Kalt- und Warmblüter ist von Kunde, Podcopaew, Falck, Guttmann, Heinecke, Limbourg u. A. studirt worden. Diese Wirkungen sind nach den Angaben dieser Forscher, die ich im Wesentlichen bestätigen konnte — zunächst für den Kaltblüter — folgende:

Injicirt man einem Frosch einen Cubikcentimeter gesättigter NaCl-Lösung z. B. in den einen Oberschenkellymphsack, so liegt das Thier zunächst schmerzbetäubt mehrere Secunden regungslos da; gleichzeitig vollführen die von der Salzlösung getroffenen Muskeln heftige Zuckungen. Dann beginnt plötzlich das Thier unter der Glasglocke umherzurasen, dabei reichlich Hautsecret absondernd, so dass der Boden des Gefässes ganz mit Schaum bedeckt erscheint. Diejenige Extremität, in die die Einspritzung erfolgt war, zeigt sich minder gebrauchsfähig; sie wird beim Springen weniger prompt und kräftig angezogen und ausgestossen. Nach einigen Minuten beruhigt sich das Thier und erscheint für kurze Zeit normal; — dann aber, 20 bis 30 Minuten nach der Injection, macht sich eine allmählich immer mehr zunehmende Betäubung geltend. Das Thier macht keine spontanen Bewegungen mehr; es sitzt, den Kopf dem Boden angedrückt regungslos da; gereizt, vollführt es nur träge Abwehrbewegungen; auf den Rücken gelegt, macht es nur schwache Versuche sich umzudrehen. Nach beiläufig einer Stunde erscheint das Thier völlig gelähmt; die Athmung hat schon früher aufgehört. Das Herz contrahirt sich nur noch schwach und unregelmässig, so dass es, wie man sich an den Gefässen der Schwimmhaut überzeugen kann, die Circulation nicht mehr in Gang zu erhalten vermag. Prüft man nun die elektrische Erregbarkeit von Nerv und Mus-

kel, so zeigt sich dieselbe gar nicht oder nur ganz unbedeutend herabgesetzt; hat die Vergiftung dagegen einen langsamen Verlauf genommen, hat man z. B. statt der einmaligen Dosis von 1 cbm gesättigter Kochsalzlösung mehrmals in Zwischenräumen von Stunden kleinere Dosen injicirt, so ist die Herabsetzung der Erregbarkeit von Nerv- und Muskel deutlicher, wenn auch nie so ausgesprochen, wie z. B. bei Kaliumsalzen.

Im Anfang der Vergiftung zeigen dieselben Apparate, die später gelähmt werden, gesteigerte Erregbarkeit (Limbourg). „Reizt man in diesem Stadium Rückenmark oder Plexus ichiadicus, so überdauert der Tetanus den Reiz eine geraume Zeit, während bei gleichzeitig curaresirten Thieren der direct gereizte Muskel sofort nach Aufhören des Reizes wie bei normalen Thieren erschlafft.“ Auch die Energie der Herzthätigkeit erscheint Anfangs vermehrt[1]). Zuweilen treten vor Eintritt der Lähmung krampfhafte Zuckungen auf, sehr selten ist wirklicher Tetanus zu beobachten.

Die Chlornatriumvergiftung bietet also das Bild einer vorwiegend centralen Lähmung, der ein kurzes Stadium der Reizung und gesteigerten Erregbarkeit vorausgeht. Die Ursache der Erscheinungen ist die durch den übermässigen Salzgehalt des Blutes, nach der Ansicht der meisten Forscher veranlasste Wasserentziehung, die — nach vorübergehender Reizung — zur Lähmung der nervösen Apparate führt. Eine ganz andere Ansicht vertritt Heinecke[2]). Nach ihm beruhen alle die oben geschilderten Erscheinungen auf einer durch Wasserentziehung herbeigeführten Schädigung der rothen Blutkörperchen. Diese erlitten mannichfache Formveränderungen, und büssten ihre normale Elasticität ein. Infolge dessen vermögen sie die Capillaren nicht mehr glatt zu passiren; es komme zu Anhäufungen stagnirender Blutkörperchenmassen, zu sogenannten „globulösen Stasen“ (Hüter). Heinecke beobachtete Kreislaufstockungen in den Gefässen der Schwimmhaut und des Mesenteriums Auf glo-

[1]) Limbourg, Zur Kenntniss der Wirkung neutraler Alkalisalze und des Harnstoffs auf Frösche. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXIV. 1888.

[2]) Heinecke, Eine Studie über den Einfluss des Kochsalzes auf die Blutcirculation beim Frosch. Inaugural-Dissertation. Greifswald 1874.

bulösen Stasen in Gehirn und Rückenmark beruht nun nach ihm die durch concentrirte Salzlösungen bedingte Betäubung, bezw. Lähmung des Frosches. Die andere Möglichkeit, dass die Vergiftung durch das resorbirte Salz hervorgerufen sei, wird gar nicht erörtert. Da die die Betäubung bedingenden globulösen Stasen in Gehirn und Rückenmark wieder rückgängig werden könnten, also ungefährlich seien, empfiehlt Heinecke „den Menschen durch Kochsalzbäder gewisser Concentration zu narkotisiren, wodurch dann ein glänzender Ersatz für das gefährliche Chloroform geboten wäre." — Heinecke's Erklärung der NaCl-Wirkung beim Frosch ist selbstverständlich falsch; dies ergiebt sich schon aus der einfachen Thatsache, dass man einem Frosch das Herz abbinden kann, ohne dass derselbe auf lange Zeit hinaus irgend welche Betäubungs- oder Lähmungserscheinungen erkennen lässt.

Dass dagegen die rothen Blutkörperchen durch die Einwirkung der concentrirten Salzlösung eine schwere Schädigung erleiden, ist vollkommen richtig; nur treten die Folgen dieser Schädigung erst nach mehreren Tagen, nicht schon unmittelbar nach der Injection hervor. — In dieser Beziehung habe ich über folgende interessante Erscheinungen zu berichten.

Ein Frosch, der nach Einspritzung einer concentrirten Kochsalzlösung schon völlig gelähmt erscheint, kann sich scheinbar völlig wieder erholen, wenn er noch rechtzeitig — d. h. so lange noch die Circulation gut im Gange ist — in Brunnenwasser gebracht wird: das Thier erwacht aus seiner Betäubung, beginnt wieder Bewegungen auszuführen, und springt nach einigen Stunden munter umher. — Setzt man einen Frosch unmittelbar nach Injection einer concentrirten Salzlösung in Süsswasser, so zeigt er überhaupt keine Betäubung. Auch ein Thier, dem man statt 1 ccm 20procentige Lösung 3 ccm 6⅔procentige Lösung in die Lymphsäcke gespritzt, zeigt keine Betäubung: dies beweist, wie ich nebenbei hervorheben will, dass nur der jeweilige Procentgehalt des Blutes an NaCl und nicht etwa die absolute Menge des eingeführten Salzes zu Betäubung und Lähmung führt. Denn wo gleichzeitig mit dem NaCl viel Wasser in's Blut übergeht, erreicht das Blut nicht den Grad der „Hyperisotonie", der zur Schädigung von Herz und Centralnervensystem nöthig ist. —

Uebrigens kann sich auch ein Thier, das schon schwere Lähmungserscheinungen bot, erholen, ohne dass es direct in Wasser gesetzt wird, wenn es nur in nicht allzu trockener Atmosphäre verweilt.

Die Erholung der Frösche, die einmal unter der Einwirkung einer concentrirteren Salzlösung gestanden haben, ist aber nur eine scheinbare; ein solches Thier geht vielmehr mit Sicherheit nach 3, 4, 5 Tagen zu Grunde. Secirt man einen solchen Frosch, so findet man die Muskeln von äusserster Blässe; ebenso den Darm. Die Leber erscheint graugelb anstatt rothbraun; die Nieren sind ebenfalls viel blasser als in der Norm; in Herz und Gefässsystem findet sich eine schwach röthliche, lackfarbene Flüssigkeit, die nur spärlich Formelemente enthält, und zwar weit mehr weisse als rothe Blutkörperchen, — letztere in gleich näher zu beschreibender Weise verändert. Die Einspritzung der concentrirten Kochsalzlösung hat also die rothen Blutkörperchen des Frosches derartig geschädigt, dass sie sämmtlich innerhalb 3—5 Tagen zu Grunde gehen. Während die anderen Organe sich von der Einwirkung der „hyperisotonischen" Salzlösung erholen können, sind die einmal geschädigten rothen Blutkörperchen dem Tode verfallen; und eine ausreichend rasche Neubildung derselben scheint — wenigstens bei Winterthieren (Esculenten wie Temporarien) — nicht erfolgen zu können.

Die Veränderungen, die die rothen Blutkörperchen des Frosches durch concentrirtere Salzlösungen erfahren, sind nun folgende. Bringt man zunächst Froschblut direct zusammen mit einer NaCl-Lösung von mehr als 0,6—0,8 pCt., so wird zuerst der Kern deutlicher; dann verliert der Erythrocyt seine gleichmässige gelbe Färbung, indem sich die das Hämoglobin tragende Substanz, das „Zooid", zusammenzuziehen beginnt. Es erscheinen farblose und gelb gefärbte radienförmig vom Kern zur Peripherie verlaufende Segmente. Der Contour ist jetzt nicht mehr glatt, sondern fein gefältelt. Das Zooid zieht sich immer mehr nach dem Centrum zusammen, und bildet schliesslich einen den Kern umgebenden Ballen, von dem sich mehr oder weniger dünne Ausläufer zur Peripherie fortsetzen.

Auflösung des Hämoglobin, also Schattenbildung findet — so lange nicht Fäulniss eintritt — nicht statt. Bringt

man dagegen Froschblutkörperchen, die beispielsweise 10 Minuten in 5procentiger NaCl-Lösung verweilt haben, in eine „isotonische Salzlösung", also z. B. 0,6procentiger NaCl-Lösung, so tritt rapide Auflösung des Hämoglobins und Schattenbildung ein.

Ganz analoge Erscheinungen zeigen die rothen Blutkörperchen der Warmblüter; sie werden ebenfalls durch concentrirtere Salzlösungen zum Schrumpfen gebracht, und nehmen Maulbeer- und Stechapfelform an; eine Auflösung des Hämoglobins tritt erst ein, sobald die geschädigten rothen Blutkörperchen in eine isotonische Salzlösung gebracht werden. Dahin ist auch die Angabe Limbeck's[1]) von der Schädigung der Erythrocyten durch stärkere Salzlösungen zu berichtigen. Limbeck fand, dass wenn er defibrinirtes Kaninchenblut mit 5procentiger NaCl-Lösung mischte und die Blutkörperchen sich absetzen liess, die darüber stehende Flüssigkeit kein Hämoglobin enthalte. Nach seiner Meinung hat aber dennoch eine Auflösung von rothen Blutkörperchen stattgefunden; das Hämoglobin sei nur wegen seiner geringeren Diffusibilität nicht in die Salzplasmaschicht übergetreten; denn bringe man eine solche Blutkörperchenschicht in 0,6procentige Kochsalzlösung, so erkenne man sofort die Auflösung des Hämoglobins. In Wirklichkeit verliert aber, wie man sich leicht unter dem Mikroskop überzeugen kann, in 5procentiger NaCl-Lösung kein einziger Erythrocyt sein Hämoglobin; dagegen vermögen dieselben, in isotonische Salzlösung zurückgebracht, ihren Farbstoff nicht mehr zu halten, und geben ihn an die Lösung ab.

Injicirt man nun einem Frosch eine concentrirte Salzlösung in einen Lymphsack, so wird den vorüberkreisenden rothen Blutkörperchen Wasser entzogen und diese dadurch in ähnlicher Weise geschädigt wie ausserhalb des Körpers. Beim Weiterströmen aus dem Bereich der Diffusionswirkung gebracht, lösen sich dieselben theilweise in der vorläufig noch isotonischen Salzlösung auf. Sehr schön lässt sich dieser Vorgang am Mesenterium des Frosches verfolgen. Bringt man einen kleinen NaCl-Krystall auf dasselbe, so beginnen die rothen Blutkörperchen in

[1]) Limbeck, Ueber die diuretische Wirkung der Salze. Archiv f. experim. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XXV. 1889.

den benachbarten Capillaren, bei gleichzeitiger Verlangsamung des Blutstromes, rasch zu schrumpfen, aber ohne ihren Farbstoff abzugeben. Werden aber die rothen Blutkörperchen durch die Circulation aus dem Bereich des Kochsalzkrystalles fort- in das normale Plasma zurückgeführt, so wird rasch der Kern deutlich, das Stroma wird blasser und schliesslich farblos: das rothe Blutkörperchen hat sein Hämoglobin abgegeben und ist zu einem charakteristischen Schatten geworden. Es sind dies genau dieselben Vorgänge, die auch beim Glycerin statt haben; und in der That sind die durch concentrirte Salzlösungen hervorgerufenen Erscheinungen identisch mit denen die Filehne für die Einwirkung von Glycerin beschrieben hat[1]).

Das Kochsalz geht aber bekanntlich schnell in's Blut über; dieses wird nun hyperisotonisch, und die rothen Blutkörperchen können in demselben nur schrumpfen, nicht sich auflösen. Die Schrumpfungserscheinungen sind allerdings keine weitgehenden: es zeigt sich nur ein Deutlichwerden des Kernes und Einkerbungen und Faltungen des Randes. Die einmal so geschädigten rothen Blutkörperchen zeigen nun nach 48—72 Stunden höchst eigenthümliche Veränderungen. Es finden sich dann im Stroma 1, 2, 3 und mehr runde stark lichtbrechende Kügelchen, die dem gelben Stroma gegenüber farblos, oder, bei stärkerer Vergrösserung durch Contrastwirkung violett erscheinen. Jene Kugeln stellen nicht Vacuolen dar, wie man auf den ersten Blick meinen könnte; denn zerquetscht man die rothen Blutkörperchen durch Andrücken des Deckgläschens, so kann man die Kügelchen aus dem Stroma heraustreten und im Plasma frei herumschwimmen sehen; auch kann man durch Bismarkbraun eine Färbung jener Gebilde erzielen. Essigsäure löst dieselben auf, Mineralsäuren und Alkohol nicht; also bestehen jene Kugeln aus Eiweiss und sind wohl als abgestorbenes Protoplasma zu betrachten. — Die Erythrocyten nun, die eine solche Veränderung zeigen, gehen sämmtlich zu Grunde. Am vierten oder fünften Tage nach der Injection finden sich im Blute nur äusserst spärliche rothe Blutkörperchen, häufig weniger als weisse. Dann

[1]) Filehne, Warum erzeugt intravenöse Einbringung von Glycerin weniger sicher Hämoglobinurie als subcutane. Dieses Archiv Bd. 117.

stellt, wie oben schon erwähnt, das Blut eine schwach röthliche Flüssigkeit dar; die Organe zeigen sämmtlich die äusserste Blässe. Die Milz erweist sich häufig vergrössert; die Zellen derselben sind angefüllt mit Trümmern von rothen Blutkörperchen. Eine so extreme Blutverarmung wird naturgemäss schliesslich mit dem Leben unverträglich, und so gehen Thiere, die sich von der acuten Wirkung einer NaCl-Einspritzung scheinbar völlig erholt, dennoch nach mehreren Tagen zu Grunde.

Eine ganz ähnliche Schädigung der rothen Blutkörperchen wie beim Kaltblüter wird auch beim Warmblüter durch subcutane Injection concentrirter Kochsalzlösungen hervorgerufen. Bei letzterem führt dieselbe aber weit eher zu nachtheiligen Folgen, als bei ersterem, da der Warmblüter Schädigungen des Blutes und des Blutkreislaufes weit schlechter verträgt als der Kaltblüter.

Guttmann[1]) tödtete Kaninchen, wenn er denselben 5 g NaCl in 20procentiger Lösung beibrachte. Die Thiere sterben unter immer mehr zunehmender Schwäche; sie liegen zuletzt kraftlos auf der Seite und vermögen sich aus unnatürlichen, ihnen aufgezwungenen Stellungen nicht zu erheben. Zuweilen — aber nur zuweilen — treten krampfhafte Zuckungen auf, „wohl beruhend auf Reizung des Rückenmarks durch das stark gesalzene Blut". In einem Falle — dieser Versuch scheint aber überhaupt nur einmal angestellt worden zu sein — zeigte ein Kaninchen, dem Guttmann gleichzeitig mit der subcutanen NaCl-Injection reichliche Mengen Wasser beigebracht hatte, keine Krämpfe. — Die Herzthätigkeit bleibt, wie ich bestätigen kann, bis kurz vor dem Tode eine gute; der Blutdruck wird ebenfalls während langer Zeit, innerhalb welcher sicher das gesammte NaCl resorbirt ist, nicht beeinflusst. Was die eigentliche Todesursache ist, vermag Guttmann nicht zu entscheiden. Jedenfalls kann Wasserentziehung nicht allein zum Tode führen, da die Thiere auch trotz reichlicher Wasserzufuhr zu Grunde gehen. — Nach meinen Versuchen ist es in der That nicht der hyperisotonische Salzgehalt des Blutes, der, etwa durch Lähmung von nervösen

[1]) Guttmann, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Kali- und Natronsalze. Berliner klinische Wochenschrift Bd. II. 1865.

Apparaten, zum Tode führt. Injicirt man einem Kaninchen 30 ccm 5procentige NaCl-Lösung in die Vene, so hat man das Blut — wenigstens für kurze Zeit — salzreicher gemacht, als es durch Resorption von subcutan beigebrachtem Kochsalz wohl jemals werden könnte, und doch zeigt sich keinerlei Beeinflussung von Herz, Athmung, Vasomotion.

Allerdings wird nach einer einmaligen intravenösen Einspritzung das Blut sehr rasch gänzlich von dem Kochsalz befreit, während bei subcutaner Beibringung, namentlich wenn dieselbe mehrfach wiederholt wird, das Blut durch längere Zeit, — wenn auch im geringeren Maasse — hyperisotonisch bleibt; und dies wird wohl in der That für die nervösen Centra nicht ganz ohne Einfluss sein.

Beobachtet man den Blutdruck eines Thieres am Kymographion, so sieht man denselben nach Injection von beispielsweise 20 ccm concentrirter NaCl-Lösung nach vielleicht einer Stunde absinken. Dieses Sinken ist nun durch Zufuhr von Wasser nicht mehr zu verhindern, was doch möglich sein müsste, wenn das vasomotorische Centrum durch das stark gesalzene Blut geschwächt würde; der Blutdruck sinkt vielmehr unaufhaltsam bis zum Tode weiter. — Aufschluss über die Ursache dieses Sinkens giebt aber die Selbstfärbung des Thieres durch Indigocarmin, Eosinroth u. s. w. Dieselbe zeigt allenthalben zahlreiche Verlegungen in Lungen, Magen, Niere, und diese Verlegungen zahlreicher Stromgebiete sind es, die zum Sinken des Blutdrucks führen, und schliesslich zur Todesursache werden. Die Gefässverstopfungen beruhen aber wiederum auf, durch Wasserentziehung bedingter, Schädigung der rothen Blutkörperchen. Allen Blutkörperchen, die den Bereich des mit concentrirter Kochsalzlösung überschwemmten Gebietes passiren — und dieses ist bei Injection von 20 ccm ein sehr beträchtliches, — wird Wasser entzogen.

In das übrige Gesammtblut zurückgedrängt lösen sich dann diese, durch die vorübergehende Schrumpfung geschädigten, rothen Blutkörperchen auf und werden zu Schatten. Wo aber Blutkörperchen innerhalb der Gefässbahn rasch zerfallen, da sind die Bedingungen zu Blutgerinnungen gegeben. Solche Gerinnungen sind im hiesigen Institute für Phosphor, Arsen, chlorsaures Kalium mittelst Färbung des lebenden Thieres nachgewiesen wor-

den[1]); seither haben sich noch eine ganze Anzahl anderer Körper als Blutgifte in obigem Sinne erwiesen. Bei durch subcutane Injection concentrirter Kochsalzlösung getödteten Thieren findet man, namentlich wenn der Tod erst viele Stunden nach der Injection eingetreten ist, den bei der Autoinfusion des Thieres ungefärbt bleibenden Stellen entsprechend, grössere oder kleinere Blutungen in der Lunge und circumscripte, meist kleine Blutungen im Magen, wenn frisch von dunkelrother, wenn etwas älter von schnupftabackähnlicher Farbe; beim gefärbten Thiere erscheinen die letzteren von einem hellen ungefärbten Saume umgeben und erweisen sich dadurch als auf thrombotischer Basis entstandene Infarcte.

Durch Auflösung von rothen Blutkörperchen wird das Plasma hämoglobinhaltig, und es geht dann beim Kaninchen Hämoglobin in die Galle über[2]). Wird der Hämoglobingehalt des Plasmas ein sehr bedeutender, so kommt es auch zu Hämoglobinurie. Dieselbe tritt allerdings nur selten und in geringem Grade auf, am ehesten noch bei intraperitonäaler Einspritzung concentrirter Salzlösung, offenbar weil dieselbe hier mit einer ausserordentlich grossen Menge von Capillaren in nächste Berührung kommt und so eine sehr beträchtliche Anzahl vorüberströmender Blutkörperchen intensiv zu schädigen vermag.

Ein weiterer Befund bei subcutaner Injection grosser Kochsalzmengen ist eine mehr oder minder intensive Entzündung des Dünndarms. Die Schleimhaut desselben zeigt sich stark geschwollen und geröthet; stellenweise finden sich massenhafte Hämorrhagien. Dieselben stellen nicht etwa Infarcte dar; sie erscheinen diffus, und nicht circumscript wie die Blutmengen im Magen, auch zeigt sich trotz ihres Vorhandenseins bei Autoinfusion des Thieres der Dünndarm gleichmässig gefärbt. Die heftige Dünndarmreizung ist offenbar verursacht durch die Abschei-

[1]) Arbeiten aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Breslau. Silbermann, Ueber das Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnungen nach acuter Intoxication durch chlorsaure Salze, Arsen, Phosphor und einige andere Blutgifte. Dieses Archiv Bd. 117.

[2]) Vergl. Filehne, Der Uebergang von Blutfarbstoff in die Galle bei gewissen Vergiftungen und einigen anderen (blutschädigenden) Eingriffen. Dieses Archiv Bd. 117.

dung sehr NaCl-reichen Darmsecretes. Ganz ähnliche Erscheinungen werden, wie ich bei dieser Gelegenheit aus einer anderweitigen von mir angestellten Untersuchung berichten will, beim Kaninchen durch Injection von schwefelsaurem Natrium, bei der Katze durch jodsaures Natrium hervorgerufen.

Zuweilen findet sich bei Thieren, die durch subcutane Kochsalzinjection getödtet wurden, Lungenödem. Dasselbe tritt fast regelmässig ein, wenn man Hunden oder Kaninchen concentrirtere Salzlösungen in die Vene spritzt. Falck[1]) erzielte jedesmal hochgradiges Lungenödem, wenn er Hunden grössere Mengen concentrirter Salzlösung (30 g Salz in 100 ccm Wasser) in die Venen injicirte; ausserdem trat regelmässig reichlicher Ausfluss aus Maul und Nase ein. Eine genügende Erklärung der Entstehung des Lungenödems vermag Falck nicht zu geben; er nimmt für dieselbe die „geänderten Cohäsionsverhältnisse des Blutes" in Anspruch; „vielleicht komme es auch durch Einwirkung der concentrirten Salzlösung zu Auflösung gewisser Stoffe und Formelemente der Lungen". Ob der Ausfluss aus Maul und Nase ein Secret, oder ein Transsudat darstelle, liess Falck unentschieden. Ich konnte nachweisen, dass es sich in der That um einen Secretionsvorgang handelt, denn der Ausfluss bleibt, wie ich ermittelte, bei gleichzeitiger Atropininjection aus. Nicht so das Lungenödem. Bei Kaninchen entsteht bekanntlich durch Pilocarpininjection in Folge übermässiger Absonderung der Bronchialdrüsen Lungenödem; es war also nicht unmöglich, dass auch durch NaCl, das ja alle Secretionen mächtig anregt, auf gleiche Weise Lungenödem entstände. Dies ist aber nicht der Fall, denn Lungenödem tritt auch beim atropinisirten Thiere ein. Die Ursache bilden vielmehr mächtige Verlegungen im linken Vorhof, den Lungenvenen, oder ausgedehnten Capillargebieten der Lunge. In einem Falle fand ich am vivisecirten Hunde zähe Gerinnsel in mehreren Lungenvenen, in einem zweiten Falle ebensolche in Lungenvenen und linkem Vorhof. In allen Fällen aber finden sich ausserdem massenhafte Verlegungen kleinerer Gefässe. Die Lungen solcher Thiere erscheinen (wie übrigens schon Falck es beschreibt) marmorirt und von zahlreichsten

[1]) Falck, Ein Beitrag zur Physiologie des Chlornatriums. Dieses Archiv Bd. 56.

Ecchymosen — Infarcten — durchsetzt. Bei der Selbstfärbung bleiben zahlreiche Partien, im Ganzen oft weit über die Hälfte des Lungengewebes ungefärbt; und die Verlegung des Abflusses aus so ausgedehnten Stromgebieten führt naturgemäss zu Stauung und consecutivem Lungenödem. — Ausser in den Lungen finden sich auch in allen anderen Organen massenhafte Gefässverlegungen. Wie diese Verlegungen zu Stande kommen, ist leicht einzusehen. Zunächst rufen, wie Lewith[1]) nachwies, NaCl-Lösungen von mehr als 21,5 pCt. Niederschläge im Serumglobulin hervor. Aber auch schwächere, 10procentige, 7½procentige Lösungen führen zu Thrombosen, und zwar auf zweifachem Wege. Durch die Berührung mit diesen Lösungen erleiden einmal massenhafte Erythrocyten Formveränderungen, sie werden maulbeer- und stechapfelförmig, und dadurch minder befähigt die engen Capillaren zu passiren. Zweitens aber löst sich nachträglich, wie oben auseinander gesetzt, eine grosse Anzahl geschrumpfter Blutkörperchen im Blute auf, und damit ist die Bedingung zur Entstehung von Thrombosen gegeben.

Aus den mitgetheilten Beobachtungen geht hervor, dass concentrirte Salzlösungen vermöge ihrer Wasser entziehenden Eigenschaft zu schwerer Schädigung des Organismus führen. Als Nebenproduct unserer Ermittelungen ergiebt sich, dass man sich bei der experimentellen Anwendung solcher Lösungen stets zu fragen haben wird, ob nicht gewisse Erscheinungen ganz unabhängig von specifischen pharmakodynamischen Eigenschaften des Mittels auf die Wirkung der concentrirten Lösung als solcher zurückzuführen sind. Für subcutane Injectionen sollten beim Kalt- und Warmblüter mehr als 5procentige Lösungen vermieden werden. Statt der subcutanen Injection wird man häufig beim Frosch Bäder mit 0,5 bis 1 pCt. Gehalt anwenden können; — beim Warmblüter empfiehlt sich Einführung in den Magen, in welchem ja bedeutende Flüssigkeitsmengen Platz finden. Für intravenöse Injectionen vollends sollten stets nur „isotonische“ oder nur wenig „hyperisotonische“ Lösungen verwendet werden, — eine Forderung, der freilich häufig nicht entsprochen worden ist.

[1]) Lewith, Zur Lehre von der Wirkung der Salze. I. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXIV. 1888.

2. Morphologische Veränderungen der rothen Blutkörperchen durch Gifte.

(Hierzu Taf. III.)

In der letzten Zeit hatte ich Gelegenheit, eine Anzahl Amine und Amidine aus der Fettreihe, wie aus der aromatischen Reihe, ferner das neuerdings von Curtius dargestellte Hydracin, sowie eine Reihe von Phenylhydrazinderivaten auf ihre pharmakodynamischen Eigenschaften zu prüfen. Eine umfassende Mittheilung über die Wirkungsweise dieser Körper soll später erfolgen; hier will ich nur kurz die interessanten Veränderungen schildern, die jene Substanzen an den rothen Blutkörperchen der Kalt- und Warmblüter hervorrufen. — Es sind dies zwei Reihen von Veränderungen: die eine derselben findet sich nur bei Vergiftung mit Phenylhydrazin und dessen Derivaten und ist für diese geradezu pathognostisch; — die zweite tritt mit grosser Regelmässigkeit ein bei Ammoniak, Diamin (oder Hydrazin), Hydroxylamin, den Aminen und Amidinen der Fettreihe, den wahren Amiden wie den Amidinen der aromatischen Reihe, wird jedoch auch durch gewisse andere blutschädigende Agentien hervorgerufen.

Diese zweite Kategorie von Gestaltveränderungen ist besonders charakteristisch beim Kaltblüter. Figur 1 zeigt die rothen Blutkörperchen eines durch 0,05 g Chlorammonium vergifteten Frosches. Das Blut ist 2 Stunden nach Beibringung des Giftes aus dem noch schlagenden Herzen entnommen. In den Erythrocyten finden sich 3, 4, 5 und mehr kleinere und grössere, runde, stark lichtbrechende Kügelchen. Dieselben sind farblos; die grösseren Kugeln erscheinen, namentlich bei stärkerer Vergrösserung, durch Contrastwirkung, violett. Sie erwecken fast den Anschein von Vacuolen, sind aber in Wirklichkeit keine solche. Denn zerquetscht man die rothen Blutkörperchen durch Andrücken des Deckglases, so treten jene Gebilde aus dem Stroma heraus und schwimmen nunmehr frei im Plasma umher. Dieselben können ferner durch wässerige Bismarkbraunlösung gefärbt werden, während das übrige Blutkörperchen, mit Ausnahme des Kerns, ungefärbt bleibt. Durch verdünnte Salzsäure werden jene

Kugeln aufgelöst, durch Essigsäure und Alkohol nicht. Sie stellen offenbar durch die Giftwirkung jener Körper geschädigtes und aus dem Stroma sich ausscheidendes Protoplasma dar. — Die kleineren Kugeln scheinen später zu grösseren zusammenzufliessen; wenigstens finden sich in einem späteren Stadium der Vergiftung, beispielsweise nach 24 Stunden, in den rothen Blutkörperchen statt zahlreicher kleinerer wenige grosse ungefärbte Kugeln, wie dies Figur 2 zeigt.

Die eben geschilderte Veränderung tritt auf bei Ammoniak, Hydroxylamin, Hydrazin, Trimethylamin, Aethenylamidin und höheren Homologen; ferner bei den wahren Aminen der aromatischen Reihe, in denen Wasserstoff in den Seitenketten der Homologen des Benzols durch die Amidogruppe ersetzt ist (z. B. $C_6H_5CH_2NH_2$ Benzylamin, $C_6H_5.CH_2.CH_2.NH_2$ Aethylphenylamin), schliesslich bei Benzenylamidin und höheren Homologen, sie fehlen dagegen merkwürdiger Weise bei der Vergiftung mit Anilin (Amidobenzol) und Anilinderivaten. Diese letzteren sind zwar bekanntlich alle mehr oder minder heftige Blutgifte; aber jene eben besprochenen Veränderungen vermögen sie nicht hervorzubringen.

Aber auch für die übrigen Ammoniakderivate (als solche kann man ja die genannten Körper alle auffassen) sind jene Veränderungen nicht pathognostisch; denn sie treten auch auf bei Schädigung des Blutes durch concentrirte Lösungen indifferenter Salze. Die als Folge der reinen Concentrationswirkung auftretenden Veränderungen der rothen Blutkörperchen habe ich in dem vorausgehenden Aufsatz: „Die Wirkung concentrirter Salzlösungen“ beschrieben. Es entwickeln sich nur die Veränderungen auf Injection von Ammoniakderivaten sehr rasch, innerhalb weniger Stunden, auf Injection concentrirter Salzlösungen sehr langsam, erst in 3—5 Tagen. Im Uebrigen scheinen die Veränderungen in beiden Fällen identisch zu sein, wie sich aus der Betrachtung von Figur 3 ergiebt. Dieselbe zeigt die rothen Blutkörperchen eines Frosches am 5. Tage nach der Injection von 1 ccm gesättigter Kochsalzlösung.

Bei Warmblütern sind gleich sinnfällige Erscheinungen bei der Vergiftung mit Ammoniakderivaten nicht vorhanden. Aber auch hier findet durch die genannten Körper eine Schädigung der rothen Blutkörperchen statt. Einem chlorammoniumvergifteten Säuger (Kaninchen, Hund) entnommenes Blut zeigt, ohne

Zusatz untersucht, rapide Formveränderungen der rothen Blutkörperchen; dieselben zeigen Zacken und Einkerbungen und erscheinen zu einer Zeit schon stechapfel- und maulbeerförmig, wo (im Controlpräparat) die Erythrocyten eines gesunden Thieres sich grösstentheils noch unverändert zeigen. — In 0,6procentiger Kochsalzlösung quellen die geschädigten rothen Blutkörperchen weit rascher als normale, und geben zum grossen Theil nach einiger Zeit ihren Farbstoff ab, hierbei zu Schatten werdend. Die Folgen solcher Blutschädigung geben sich bei der Selbstfärbung eines vergifteten Thieres zu erkennen. Hier zeigen sich, wie bei vielen anderen blutschädigenden Agentien[1]), zahlreiche Stellen in Lunge, Magen, Darm und Nieren ungefärbt: es finden also unter dem Einfluss jener Körper in ausgedehnten Capillargebieten Strombahnverlegungen statt. — Die Folgen der Einspritzung concentrirter Kochsalzlösung auf das Blut des Säugers habe ich in der oben citirten Arbeit beschrieben.

Ganz verschieden von den eben geschilderten — aber ebenfalls sehr charakteristisch — sind die Gestaltveränderungen, die durch Phenylhydrazin und dessen Derivate an den Erythrocyten herbeigeführt werden. Figur 4 zeigt die rothen Blutkörperchen eines durch 0,03 g Acetylphenylhydrazin (-Pyrodin oder Hydracetin) vergifteten Frosches. Das Blut eines solchen Thieres erscheint braun bis braungrün, und lässt spectroskopisch den Streifen des Methämoglobin erkennen. Die rothen Blutkörperchen zeigen das Bild hochgradiger Schrumpfung; ein Auftreten von Tröpfchen und Kügelchen wie bei NH_3 und verwandten Körpern findet in keinem Stadium der Vergiftung statt. Der gleichmässige Contour ist verloren gegangen; der Rand erscheint gefältelt, eingebuchtet, oft auch umgeschlagen. Die gleichmässige mattgelbe Färbung ist verschwunden; das Zooid ist zum Theil in Segmente angeordnet, zum Theil in einen den Kern umgebenden, mit Zacken und Ausläufern versehenen Ballen zusammengezogen. Der Kern selbst ist nicht mehr oval, sondern mehr oder minder difform, verschmälert, eckig und mit Einkerbungen und Vorsprüngen versehen.

[1]) Vgl. Arbeiten aus dem pharmakologischen Institut der Universität Breslau: Multiple intravitale Blutgerinnungen bei chlorsauren Salzen, Arsen, Phosphor u. s. w. Dieses Archiv Bd. 117.

Phenylhydrazin und Phenylhydrazinderivate bringen auch beim **Warmblüter** äusserst charakteristische Veränderungen der rothen Blutkörperchen hervor. Damit dieselben sich völlig entwickeln können, bedarf es ungefähr 24 Stunden. Figur 5 zeigt das Blut eines Kaninchens, 24 Stunden nach der subcutanen Injection von 0,1 Acetylphenylhydrazin. Es fallen hier stark lichtbrechende Kugeln auf, die dem Blutkörperchen meist knopfförmig aufsitzen; oft hängen sie mit diesem nur durch einen mehr oder minder dicken Stiel zusammen; zuweilen sind sie völlig losgetrennt, und schwimmen, von einem Fetzen Protoplasma umgeben, im Blutplasma herum. Sehr charakteristisch ist das Verhalten der so veränderten rothen Blutkörperchen gegen Methylviolett. In einer gesättigten Lösung von Methylviolett in 0,6procentiger NaCl färben sich jene Knöpfe intensiv violett; jedes einzelne Blutkörperchen zeigt dann in seinem Innern, an der Peripherie, an einem Stiele haftend einen oder mehr blaue Knöpfe; ausserdem schwimmen solche blaue Kugeln, von einem Rest von Protoplasma umgeben, frei umher. Die Methylviolettfärbung macht jene Gebilde schon sichtbar, wenn die Erythrocyten ohne Zusatzflüssigkeit noch kaum verändert erscheinen. Es ist naheliegend, in jenen farbstoffgierigen Kugeln durch das Phenylhydrazin abgetödtetes Protoplasma zu vermuthen, das von den rothen Blutkörperchen ausgestossen wird. — Die rothen Blutkörperchen von Mensch und Hund zeigen dasselbe Verhalten wie die Kaninchenblutkörperchen. — Irgendwie ähnliche Erscheinungen haben wir bei keinem der zahlreichen, von uns untersuchten Blutgifte zu constatiren vermocht. Die beschriebenen Veränderungen der rothen Blutkörperchen, namentlich ihr Verhalten gegen Methylviolett, ist daher geradezu pathognostisch für Vergiftungen mit Phenylhydrazin und dessen Derivaten. Ich fand dieselben bei folgenden Körpern: Acetylphenylhydrazin (Pyrodin), Diacetylphenylhydrazin, Acetyläthylphenylhydrazin, Monobenzoylphenylhydrazin, Aethylenphenylhydrazin, Methylphenylacetylhydrazin, Aethylenphenylhydrazinbernsteinsäure, Acetylphenylcarbizin und Acetylphenylsulfocarbizin[1]).

[1]) **Heinz**, Die praktische Verwendbarkeit von Phenylhydrazinderivaten als Fiebermittel. Berliner klinische Wochenschrift. 1890. No. 3.

Wenn die soeben geschilderten schweren Veränderungen der rothen Blutkörperchen einen gewissen Grad erreichen, werden sie natürlich mit dem Leben des Thieres unverträglich. So gehen Thiere, die sich von den acuten, d. i. den Nebenwirkungen jener Körper scheinbar völlig erholt hatten, nach einiger Zeit, — Frösche nach 4—6 Tagen, Kaninchen je nach der Schwere der Vergiftung in 2—10 Tagen — zu Grunde.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Rothe Blutkörperchen einer Rana esculenta, 2 Stunden nach Injection von 0,05 Chlorammonium.

Fig. 2. Rothe Blutkörperchen von R. temporaria, 24 Stunden nach Injection von 0,025 Chlorammonium.

Fig. 3. Rothe Blutkörperchen von R. temporaria, 5 Tage nach Injection von 1 ccm conc. NaCl-Lösung.

Fig. 4. Rothe Blutkörperchen von R. temporaria, 4 Stunden nach Injection von 0,03 Pyrodin.

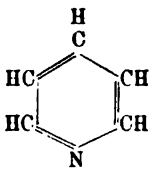
Fig. 5. Rothe Blutkörperchen von Kaninchen, 24 Stunden nach Injection von 0,1 Pyrodin.

Fig. 6. Dieselben nach Färbung mit Methylviolett-Kochsalzlösung.

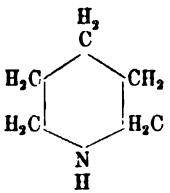
---

3. Pyridin und Piperidin, Chinolin und Dekahydrochinolin.

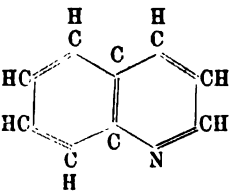
Die einfachsten Vertreter der Alkaloidgruppe sind bekanntlich Pyridin und Chinolin. Piperidin ist völlig hydrirtes Pyridin; völlig hydrirtes Chinolin — also Dekahydrochinolin — ist in neuester Zeit Herrn Dr. Bamberger in München darzustellen gelungen. Die Beziehungen der genannten vier Körper ergeben sich aus den Structurformeln derselben:



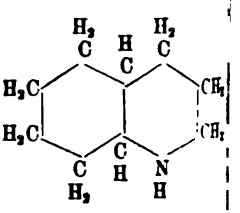
Pyridin



Piperidin



Chinolin



Dekahydrochinolin.

Es erschien interessant, einige vergleichende Versuche über die Wirkungsweise dieser Körper anzustellen. — Bezüglich des Dekahydrochinolins entnehme ich einer freundlichen brieflichen Mittheilung seitens des Herrn Dr. Bamberger Folgendes: „Die Base besitzt rein aliphatische Eigenschaften, etwa wie Dimethylamin, und entsteht aus Tetrahydrochinolin mittelst rauchender Jodwasserstoffsäure und amorphen Phosphor bei 230—235°. Die Base selbst krystallisirt in decimeterlangen, glasglänzenden Nadeln, riecht ganz wie Coniin und zugleich schwach nach Pfeffermünze, schmilzt bei 48,5° und siedet bei 205°."

Ueber die allgemeinen Wirkungen des Pyridin am Frosch liegen Beobachtungen von Bochefontaine[1]), Germain-Sée[2]) und Harnack und Meyer[3]) vor. — Nach Bochefontaine und Germain-Sée bewirkt Pyridin beim Frosch centrale Lähmung neben starker Herabsetzung der Erregbarkeit der motorischen Nervenendigungen; die Muskelsubstanz selbst werde nicht geschädigt. Harnack und Meyer beobachteten bei Esculenten sehr starke Reflexübererregbarkeit, die schliesslich zu Reflexkrämpfen, ähnlich wie bei Strychnin, führt; ausserdem sei eine curareartige Wirkung vorhanden, — und zwar zeigten sich nicht nur die motorischen Nervenendigungen des vergifteten Beines unerregbar, sondern auch die des durch Unterbindung der Gefässe geschützten Beines; die Ursache hierfür „sei die durch die Krämpfe gesetzte furchtbare Ueberanstrengung". Abgesehen davon, dass man eine derartige Wirkung wohl nicht als eine „curareartige" bezeichnen dürfte, konnten wir dieselbe in unseren Versuchen niemals bestätigen. Die motorischen Nerven der geschützten Extremität zeigten sich bei Esculenten wie Temporarien stets gut erregbar. Auf der vergifteten Seite dagegen war, wenn das Thier die Erscheinungen völliger Lähmung bot, die Erregbarkeit des Nervmuskelpräparates völlig geschwunden. — Ehe

[1]) Propriétés physiologiques de la pyridine. Comptes rendus des séances de la soc. de biologie. Serie VII. Tome 3.

[2]) Du traitement de l'asthme par la pyridine. Bulletin général de Thérapie. 1885.

[3]) Untersuchungen über die Wirkungen der Jaborandi-Alkaloide nebst Bemerkungen über die Gruppe des Nicotins. Archiv für exper. Pathologie u. Pharmakologie. Bd. XII.

aber vollständige Lähmung eingetreten ist, ergiebt sich nach meinen Beobachtungen folgendes interessante Verhalten: Der Frosch liegt in schwerer Betäubung platt auf der Unterlage, macht keinerlei spontane Bewegungen mehr, duldet die Rückenlage zieht ein abgezogenes Bein nicht an. Auf sehr intensive Reize jedoch, Betupfen mit Säure, Reizung mit starkem faradischen Strom, macht das Thier noch Abwehrbewegungen. Die geschützte Extremität wird dabei prompt und kräftig angezogen, bezw. ausgestossen, die vergiftete dagegen vollzieht nur sehr unsichere, zittrige, kraftlose Bewegungen. Reizt man immer wieder von Neuem, so bleiben die Bewegungen des geschützten Beines gleich gute, die des ungeschützten werden immer schwächer, um bald ganz zu schwinden. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ergiebt für beide Extremitäten erste Zuckung bei ungefähr gleichem, ziemlich bedeutendem Rollenabstand; bei Annäherung der Rollen tritt auf beiden Seiten bei ungefähr gleicher Stromstärke Tetanus ein. Es könnte das den Anschein erwecken, als werde durch das Pyridin die Erregbarkeit der motorischen Nerven nicht herabgesetzt. Lässt man aber den faradischen Strom längere Zeit auf den Plexus einwirken, so verbleibt die geschützte Extremität während der Dauer des Reizes in tetanischer Streckung, das nicht geschützte Bein dagegen erschlafft schon nach wenigen Secunden: die Nervenerregbarkeit ist hier nach verhältnissmässig wenigen Inductionsschlägen erschöpft; kein Muskel vollführt nun eine Zuckung mehr. Bei Verstärkung des Stromes tritt wieder Zuckung, bezw. schwacher Tetanus auf, der aber auch wieder nach kürzester Zeit — trotz fortbestehenden Reizes — vorübergeht, und schliesslich lässt sich selbst durch stärkste Ströme keine Zuckung mehr erzielen. — Es fragt sich, ob es die motorischen Nerven oder die Muskeln sind, die diese schnelle Erschöpfung des Nervmuskelpräparates bedingen. In der That sind es die ersteren; denn die Muskeln der vergifteten Seite zeigen gleich starken und gleich oft wiederholten Reizen gegenüber dieselbe Leistungsfähigkeit, wie die der geschützten Extremität. — Nur im Endstadium der Vergiftung, wenn die motorischen Nerven vollständig unerregbar geworden, zeigen auch die Muskeln der ungeschützten Seite eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit; es beträgt beispielsweise

der Rollenabstand, bei dem die erste Zuckung auftritt, 220 mm gegen 260 mm auf der gesunden Seite. Eine auffallende Herabsetzung der Leistungsfähigkeit hat nicht statt; denn trotz langer Faradisirung erfolgt (bei gleicher Reizstärke) auf jeden neuen Reiz Zuckung.

Das Pyridin ruft ferner nach meinen Beobachtungen Veränderungen der rothen Blutkörperchen hervor. Zur Entwickelung derselben bedarf es aber eine gewisse Zeit; mit dem Ablauf der Erscheinungen am Nervensystem stehen sie in keinem zeitlichen Zusammenhang. Grosse Dosen, die ein Thier schnell tödten, lassen es nicht zu Veränderungen der Erythrocyten kommen. Auf mittlere Dosen, die eine Erholung des Thieres von den Nervensymptomen gestatten, finden sich nach 4—5 Stunden vereinzelte ungefärbte, stark lichtbrechende Kügelchen in den rothen Blutkörperchen; nach 24 Stunden zeigen dieselben genau dieselben Veränderungen, die ich in der vorangehenden Arbeit[1]) als für Ammoniakderivate charakteristisch geschildert habe. Ein Unterschied besteht nur darin, dass bei den letzteren die Veränderungen sehr bald, schon nach zwei Stunden hervortreten, während sie bei Pyridin erst nach 24 Stunden völlig entwickelt sind.

Die Wirkungen des Piperidins sind nun nach meinen Beobachtungen denen des Pyridins ganz analog. Mit den Angaben von Fliess[2]) stehen die von mir erhaltenen Resultate in völligem Widerspruch. Dieser Forscher hatte für das Piperidin folgende Sätze aufgestellt: Piperidin lähmt (beim Frosch) die sensible Sphäre, und zwar nicht das Centrum, sondern nur die Peripherie; auf die motorischen Nervenendigungen ist es, im Gegensatz zu Coniin, ohne jeden Einfluss. — Ich prüfte zunächst am Kaninchenauge, ob sich eine Lähmung der sensiblen Nervenendigungen durch Piperidin erkennen lasse; aber trotz noch so reichlicher und oft wiederholter Einträufelung bis 10procentiger Lösung von salzsaurem Piperidin ist eine Herabsetzung

[1]) Morphologische Veränderungen der rothen Blutkörperchen durch Gifte. S. o. S. 112 f.

[2]) Fliess, Das Piperidin als Anaestheticum und die Beziehung desselben zu seinem Homologon Coniin. du Bois-Reymond's Archiv für Physiologie. 1883.

der Empfindlichkeit nicht zu erzielen. Dagegen reizt 10procentige Lösung Cornea und Conjunctiva ziemlich stark. Noch stärkere Reizungserscheinungen verursacht die Base selbst, und zwar schon in 1procentiger wässriger Lösung. — Ich prüfte weiterhin die Einwirkung des Piperidin auf die sensiblen Nervenendigungen in der Froschhaut. Einem enthirnten und entbluteten Frosch wurde die eine Extremität in 1procentiger, 2procentiger und 5procentiger Lösung von salzsaurem Piperidin, die andere in gleich starken Lösungen von NaCl gebadet, dann mit Brunnenwasser abgespült und die Zehen in $\frac{1}{2}$procentige Salzsäure getaucht[1]). Die mit Piperidin behandelte Extremität wurde immer nach der gleichen Zeit aus der Salzsäure herausgezogen wie das andere Bein; also war von einer Herabsetzung der Empfindlichkeit auch hier nicht die Rede. — Die freie Base wirkte in 1procentiger, 2procentiger und 5procentiger Lösung stark reizend, so dass der Frosch beim Eintauchen in dieselbe lebhafte Abwehrbewegungen machte. Wurde dagegen eine Extremität gezwungen, längere Zeit in der Piperidinlösung zu verweilen, so zeigte sich allerdings die Haut derselben gegen Reize unempfindlich. Hier hatte aber eine Anätzung der Haut und damit Abtödtung der sensiblen Nervenendigungen stattgefunden, und eine solche wird schliesslich durch jeden reizenden Stoff, durch Säure, Alkali, concentrirte Salzlösungen, reizend wirkende Basen (z. B. Anilin) hervorgebracht.

Ich ging nunmehr daran, die Fliess'schen Versuche mit subcutaner Injection der Base (bezw. des salzsauren Salzes) zu wiederholen. Fliess glaubt zunächst bewiesen zu haben, dass das Piperidin auf die motorische Sphäre ganz ohne Einfluss sei. Denn vergifte man einen Frosch, dessen eine Extremität durch Unterbindung geschützt ist, mit Piperidin, so zeigten sich die Plexus des geschützten wie des ungeschützten Beines gleich gut erregbar, indem auf beiden Seiten bei gleicher Reizstärke fibrilläre Zuckungen auftreten. Fliess giebt als Beispiel folgendes Protocoll (a. a. O. S. 200).

[1]) Vgl. Alms, Die Wirkung des Cocains auf die peripherischen Nerven. du Bois-Reymond's Archiv. 1886. Suppl.-Band.

Nervenerregbarkeit.

Links (Massenligatur)		Rechts
Vor dem Versuch Rollenabstand	50	Rollenabstand 50
		5 cg Piperidin (rechts)
Nach 15 Minuten -	47,5	Rollenabstand 47,5
- 30 - -	46,5	- 48,0
- 60 - -	46,0	- 47,0.

In einem späteren Stadium der Vergiftung scheint Fliess die Erregbarkeit nicht geprüft zu haben. Hätte er die Prüfung nach 3, 4, 5 Stunden wiederholt, so würde ihm die schliesslich eintretende Lähmung der motorischen Nervenendigungen nicht entgangen sein. Dieselbe tritt nach Piperidin ebenso ein wie nach Pyridin. Aber auch schon zu früherer Zeit zeigen die motorischen Nerven der vergifteten Seite eine stark herabgesetzte Leistungsfähigkeit. Die Reizstärke, bei der eben Zuckung, beziehungsweise Tetanus eintritt, ist allerdings für beide Extremitäten ungefähr gleich. Bei länger fortgesetzter Reizung aber schwindet, genau wie oben für Pyridin beschrieben, auf der ungeschützten Seite der Tetanus, und der Nerv ist dann für gleich starke Reize unerregbar geblieben. — Die Musculatur büsst erst im Endstadium der Vergiftung, und auch da nur sehr unbedeutend, an ihrer Erregbarkeit ein.

Die Schädigung der motorischen Nerven ist nicht die einzige, durch Piperidin bedingte Wirkung. Dasselbe lähmt auch die sensible Sphäre, aber nicht die Peripherie, wie Fliess behauptet, sondern das Centrum. Fliess giebt an, dass beim Piperidin-vergifteten Frosch von der ungeschützten Hinterextremität aus keine Reflexe mehr zu erhalten seien, während solche auf Reizung des geschützten Beines noch erfolgen. Fliess giebt folgendes Protocoll (S. 197).

Zeit des Versuches in Minuten	Links (Massenligatur) Rollenabstand	Reflexzeit bei 4 Reizen per Secunde	Rechts Rollenabstand	Reflexzeit bei 4 Reizen per Secunde
0	18	4	18	6
	1 ccm 10procentiger Piperidinlösung injicirt.			
1	18	4	18	4
2	19	4	18	∞
3	18	8	17	4
10	17	8	17	∞
30	17	8	16	4
	2 ccm 10procentiger Piperidinlösung injicirt.			
31	17	4	12	4
32	17	4	0	∞
140	16	4	0	∞
280	15	8	0	∞

Fliess spritzte stets, wie aus diesem Protocoll (wie auch aus dem Text) hervorgeht, die Piperidinlösung (und zwar die stark reizende Base selbst) in den nicht unterbundenen Schenkel ein. In Folge der reizenden Eigenschaften des Piperidins wird aber die gesammte, von der Lösung getroffene Musculatur wachsartig fest und selbst für stärkste Reize unerregbar, ebenso findet auch Aetzung und Nekrotisirung der getroffenen Hautpartien statt. Eine so geschädigte Extremität ist natürlich zum Vergleich mit der geschützten Extremität völlig ungeeignet. Ich injicirte daher die Lösungen stets in den Kehllymphsack, und zwar bediente ich mich meist des salzsauren Salzes, nachdem ich mich überzeugt, dass die Base selbst keinerlei andere resorptive Wirkungen hervorbringt. Die Thiere zeigen dann folgendes Verhalten: Sie verfallen in einen immer mehr zunehmenden Stupor, vollführen keine spontanen Bewegungen mehr, ziehen das abducirte Bein nicht wieder an, machen nur schwache Versuche, sich aus der Rückenlage zu erheben. Auf gröbere Hautreize jedoch erfolgen Abwehrbewegungen, und zwar auf Reizung der ungeschützten wie der geschützten Extremität. Die Summationszeit zeigt sich hierbei, und zwar für beide Beine ungefähr gleich, sinnfällig verändert. — Bei Esculenten kommt es übrigens häufig später zu einem Stadium hochgradig gesteigerter Reflexerregbarkeit; bei Temporarien ist ein solches nur selten zu beobachten. — Bei stärkeren Reizen (Betupfen mit Säure, Reizung mit stärkerem faradischen Strom) erfolgen von beiden Beinen aus in gleicher Weise Abwehrbewegungen; nur sind die des geschützten Beines prompt und kräftig, die des ungeschützten Beines werden allmählich immer zittriger und kraftloser. — Sucht man dagegen diejenige Stromstärke zu ermitteln, bei der eben noch Reflexabwehrbewegungen auftreten, so zeigt sich, dass dieselbe für das nicht geschützte Bein um ein Geringes grösser sein müsse, als für das geschützte. Diese Unterschiede sind aber minimale, und treten überhaupt nur bei sehr genauer Prüfung hervor. Aus meinen Versuchsprotocollen gebe ich folgendes Beispiel.

Mittelgrosse R. temporariae, linke Extremität geschützt, erhält 10 Uhr 0,05 salzsauren Piperidins in den Kehllymphsack injicirt. — Reflexbewegungen erfolgen um

10 Uhr 30 Min. bei Reizung der linken Extremität bei 148 mm Rollenabstand
" " " " rechten " " 142 " "
10 " 50 " " " " linken " " 120 " "
" " " " rechten " " 116 " "

Es sind dies minimale Unterschiede, bei stärkeren Reizen verschwinden dieselben völlig. Es dürfte in denselben die Andeutung einer Schädigung der Nervenstämme in ihrem sensiblen Antheile liegen, die mit der Erschöpfung der motorischen Apparate in Analogie zu setzen wäre, aber im Vergleich zu dieser verschwindend gering sind. Von einer Lähmung der sensiblen Nervenendigungen ist nicht die Rede. Vielmehr ist es das sensible Centrum, das schliesslich gelähmt wird; denn in einem späteren Stadium sind auch von dem geschützten Bein aus, selbst bei stärksten Strömen, keine Reflexe zu erhalten.

Die Wirkungen des Piperidin sind mithin denen des Pyridin ganz analog; ein Unterschied zeigt sich nur in der Intensität derselben. Von Pyridin sind, um gleich starke Wirkungen hervorzurufen, geringere, und zwar ungefähr halb so grosse Dosen nothwendig, als von Piperidin. — Weiterhin zeigt sich ein Unterschied in der Wirkung auf das Herz. Während bei Pyridinvergiftung gleichzeitig mit dem Eintritt völliger Lähmung das Herz still steht, oder doch nur sehr schwache Contractionen vollführt, so schlägt das Herz beim durch Piperidin gelähmten Frosch noch lange kräftig fort. — Dagegen führt Piperidin rascher zu Gestaltveränderungen der rothen Blutkörperchen. Diese Veränderungen, die den von mir für Ammoniakderivate beschriebenen völlig gleichen, treten nach Piperidin schon nach 2 Stunden, nach einer gleich grossen Dosis Pyridin erst nach 24 Stunden, bei letzterem auch noch in geringerer Intensität hervor.

In Betreff des Chinolin und Dekahydrochinolin kann ich mich nunmehr kurz fassen. Diese Körper besitzen ganz analoge Wirkungen wie das Pyridin und Piperidin: sie führen einerseits zu centraler Lähmung und setzen andererseits die Leistungsfähigkeit der motorischen Nerven stark herab, lassen aber die sensiblen Nervenendigungen völlig, die Muskelsubstanz fast vollständig intact. Chinolin besitzt bedeutend stärkere Nervenwirkungen als Pyridin; die Blut schädigende Eigenschaft dagegen erscheint nicht vermehrt, indem sich ebenfalls erst nach 24 Stun-

den die erwähnten Veränderungen herauszubilden beginnen. — Das Dekahydrochinolin wiederum verhält sich zum Chinolin, wie Piperidin zum Pyridin: es besitzt ungefähr zweimal schwächere Nervenwirkungen, schädigt in Dosen, die zu völliger Lähmung führen, das Herz noch nicht, führt aber zu rascherer und intensiverer Formveränderung der rothen Blutkörperchen, so dass die letzteren schon nach 2 Stunden zahlreiche, ungefärbte, stark lichtbrechende Kügelchen erkennen lassen. Es scheint sich hierin eine constante Beziehung zwischen der Wirkung hydrirter (Piperidin und Dekahydrochinolin) und nichthydrirter Körper (Pyridin und Chinolin) auszusprechen.

Nachtrag.

Die in der vorstehenden Arbeit geschilderte eigenthümliche Erscheinung der gesteigerten Erschöpfbarkeit des Nervmuskelapparates, findet sich, wie weitere Erfahrungen gelehrt haben, nicht allein nach Pyridin und Chinolin, bezw. deren Derivaten, sondern auch nach zahlreichen anderen, unter einander chemisch völlig verschiedenen Körpern, von denen — für ein späteres Stadium, bezw. bei stärkerer Vergiftung — eine „curareartige Wirkung“ bekannt ist (so nach den Aminen der Fett- wie aromatischen Reihe, nach Campher; ja auch nach Curare selbst). Eingehendere Mittheilungen über diese Erscheinung sollen in einer späteren Arbeit folgen.

VI.

Beitrag zur Lehre der secundären und multiplen Degeneration.

Aus dem histologischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik zu Budapest.

Von Dr. Karl Schaffer, Assistenten.

(Hierzu Taf. IV.)

Obwohl gegenwärtig die Casuistik der Hirngeschwülste so reich ist, dass wir der Publication neuerer Fälle ein geringeres Interesse entgegenbringen als vor dem, sind die einzelnen Fälle, wenn auch nicht durch die Beschaffenheit des Tumors, als vielmehr in Betreff ihrer Localisation und letzterer entsprechenden secundären Degeneration oft so originell und interessant, und durch diesen Umstand zur genaueren Bestimmung von einzelnen Bahnen des Centralnervensystems so wichtig, dass schon allein vom letzteren Standpunkt eine jede derartige Mittheilung nicht nur gerechtfertigt, sondern erwünscht ist. — Die Lehre der secundären Degeneration ist allerdings eine der wohlgepflegtesten, doch immerhin giebt es gewisse Faserzüge, deren consecutive Entartung bisher relativ wenig beobachtet wurde, und daher eine fernere Illustration wohl vertragen; dies gilt besonders von der Degeneration der Schleife — Lemniscus. —

Andererseits scheint die, mit der combinirten Systemerkrankung wohl nicht zu verwechselnde fleckweise-multiple Degeneration eine, schon allein durch spärliches casuistisches Material schwach belegtes Kapitel und dadurch in ihrer Genese und Bedeutung eine noch dunkle Erkrankung zu sein.

Gegenwärtige Mittheilung enthält einen Fall von aufsteigender, einen von absteigender Schleifenentartung, sowie einen Fall von multipler Rückenmarksdegeneration.

I. Solitärtuberkel der rechten Oblongatahälfte. Aufsteigende secundäre Schleifendegeneration.

Magdalene B. geb. R., 27 Jahre alt, verheirathet; aufgenommen auf die Gebärabtheilung des Rochusspitals am 2. December 1889, woselbst sie abortirte, wurde später am 4. December wegen Aphonie auf die laryngologische Abtheilung transferirt. Sie starb am 6. December. Wegen der hochgradigen Benommenheit der Kranken konnte eine entsprechende Untersuchung nicht stattfinden, daher übergehe ich die spärlichen klinischen Daten, und wende mich an das Sectionsprotocoll:

Peribronchitis tuberculosa chronica. Ulcus tuberculosum laryngis parietis posterioris lateris dextri. Tuberculosis miliaris hepatis, lienis, renum. Tubercula nonnulla chronica corticis cerebri praecipue hemisphaerii dextri. Tuberculum magnitudine nucem avellanam aequans corpus restiforme dextrum et olivam comprimens et ad calamum scriptorium et alam cineream dextram pertinens. Salpingitis chronica caseosa. Anteflexio uteri post perimetritidem.

Es erhellt aus der Nekroskopie, dass in diesem Falle zahlreiche Organe Tuberculose aufwiesen: das Centralnervensystem, Bronchien, Leber und Ovarien. Da uns diesmal allein die Tuberculose des Centralnervensystems interessirt, reflectire ich nur auf diese, und beginne den Fall mit der Beschreibung des Solitärtuberkels der Oblongata, welcher unsere Aufmerksamkeit theils durch seine Grösse, hauptsächlich aber wegen seiner Localisation erregt.

Der Tuberkel occupirt den rechten hinteren Theil der Fovea rhomboidea, welcher der Area hypoglossi, vagi und dem Corpus restiforme entspricht (Fig. 1). Seine Oberfläche ist höckerig und wird durch eine schräg-frontal verlaufende Einkerbung in einen vorderen, kleineren und einen hinteren, grösseren Abschnitt getheilt. Seine grösste Länge beträgt 30 mm, seine Breite 25 mm und comprimirte durch sein successives Wachsen die linke Oblongatahälfte. Der Tumor hängt mit seinem mittleren Drittel innig mit der ventral von ihm liegenden Nervensubstanz zusammen, während sein vorderer und hinterer abgerundeter Pol frei ist, mit dem Marke nicht verwachsen ist, sich jedoch durch seine stetige Vergrösserung quasi ein Nest in der Substanz der Oblongata bildete, indem dieselbe unter dem Drucke erweichte. Sein hinteres Ende reicht an den Calamus scriptorius. Er occupirt die ganze Substanz der rechten Oblongatahälfte (Fig. 2) und destruirte daher folgende Faserzüge und Centren: den Kern und die Wurzel des Hypoglossus und Vagus, Nucl. funic. gracilis und cuneati, das Krause'sche Respirationsbündel, die aufsteigende Quintuswurzel ebenso wie deren gelatinöse Substanz, das Corpus restiforme, die mediale und laterale Formatio reticularis, endlich das untere Drittel der Olive. Von diesen genannten Gebilden ist absolut nichts mehr zu sehen, da deren Platz die tuberculösen Granulationen und käsige Massen vollkommen occupirten. Die rechte Hälfte der Oblongata,

aus welcher der Tuberkel entstand, zeigt eine fast ausschliesslich aus epitheloiden Zellen bestehende reichliche Infiltration, welche besonders in dem dorsalen Theil der rechten Hälfte hervortritt. Gegen die Pyramide, also ventralwärts nimmt diese Infiltration ab. Ausgewanderte Zellen sind nur spärlich zu sehen. Die Gefässe weisen eine stärkere adventitielle Infiltration auf. Die Nervenzellen zeigen keine besondere Alteration; sie erscheinen nur hie und da entweder stark oder blässer als normal gefärbt und weisen manchmal verschwommene Contouren auf; der Kern ist meistens verschwunden und die ganze Zelle bildet eine homogene Masse. Die Nervenfasern bieten das Bild bedeutender Veränderungen, insbesondere die Markscheide. Diese ist stellenweise stark aufgedunsen, extrem varicös, in Schollen und Kugeln ausgeschieden, während der Axencylinder weniger die sogenannte Hypertrophie, als vielmehr sehr geschwächte Tinction zeigt. Die linke Hälfte der Oblongata, welche von dem rechts liegenden Tuberkel einem bedeutenden Drucke ausgesetzt war, bietet gleichfalls Infiltrationserscheinungen dar, jedoch derart, dass epitheloide Zellen nur spärlich zich zeigen, während Rundzellen, stellenweise angehäuft, in bedeutenderer Anzahl sich vorfinden als in der rechten Oblongatahälfte.

Betrachten wir nun jenen unteren (distalen) Theil der Oblongata, welcher mit dem Tumor nicht verwachsen, einfach dem, durch letzteren ausgeübten Drucke ausgesetzt war. Die graue Substanz der rechten Hälfte bildet ein verschwommenes Grau und bietet daher nicht die discreten Formationen der Hinterstrangkerne, des Hinterhornes, sowie des Vorderhornrestes. In der Höhe der vollsten Entwickelung des Goll und Burdach'schen Kernes sind letztere total vernichtet worden. Die linke Hälfte lässt hingegen die einzelnen Bestandtheile des verlängerten Markes dieser Höhe rein erkennen.

Wenden wir uns nun an den oberen (proximalen) Theil der Oblongata, welcher durch den Tuberkel gleichfalls gedrückt wurde ohne mit ihm zu verwachsen, so bemerken wir folgende Details. Die rechte Hälfte ist von der Rautengrube bis zur Olive nahezu total destruirt, so dass nur die rechte Pyramide, Olive und Zwischenolivenschicht erhalten blieb. Die linke Hälfte ist in Folge des erlittenen Druckes etwas schmächtiger und weist nur in der Region des linken Hypoglossuskernes eine Erweichung auf, wodurch derselbe, ausgenommen 1—2 restirende Ganglienzellen, total zu Grunde ging. Die linke Hypoglossuswurzel weist das Bild hochgradiger Nervenfaserdegeneration auf, während rechts von diesem Faserstrang gar nichts zu bemerken ist. Das linke sensible Vagusfeld, sowie das Respirationsbündel sind erhalten. Bemerkenswerth ist jedoch jene diffuse Degeneration der nervösen Elemente, welche im höchsten Grade nicht nur in der eigentlich krankhaften rechten, sondern auch in der linken Oblongatahälfte in's Auge fällt.

Indem soviel Faserzüge und Centren destruirt wurden, konnte ich der, durch den Tumor verursachten secundären Degeneration wohl mit grossem Interesse entgegensehen.

Im oberen Theil der Oblongata, welcher proximal vom Tuberkel

liegt, fällt vor Allem die Degeneration der, dem Tumor entgegengesetzten Schleifenbahn auf. Diese Entartung zeigt sich darin, dass die linke Zwischenolivenschicht an den, mit der Weigert'schen Kupferlackmethode behandelten Präparaten lichter erscheint als die rechte; daselbst ist mit entsprechender Vergrösserung eine bedeutende Markscheidendegeneration und Faserausfall zu constatiren. Sklerotische Erscheinungen fehlen hier, somit ist die pathologische Veränderung der linken Schleife ausschliesslich auf die Entartung des Nervenparenchyms der Nervenfasern zurückzuführen.

Das rechte Corpus restiforme zeigt entschiedenen Faserausfall, es ist kleiner als das entgegengesetzte, bietet gleichfalls das Bild der Markdegeneration dar.

Dieselbe Veränderung weist die aufsteigende Quintuswurzel auf.

Die rechte Olive ist anscheinend intact; ihre Grösse und Structur weicht von der Norm nicht ab.

Die Deiters'sche Formation ist gleichfalls degenerirt; die Fasern der aufsteigenden Acusticuswurzel sind nehmlich spärlicher vorhanden.

In der rechten Oblongatahälfte fehlen die austretenden Hypoglossus- und Vaguswurzeln, das Respirationsbündel, die laterale reticuläre Formation ist an Fasern auffallend arm, da dies bereits makroskopisch an den Weigert'schen Präparaten sichtbar ist.

In der Brücke, sowie Mittelhirn ist nur mehr an einer Stelle consecutive Entartung zu sehen: es ist die mediale Schleife, welche allein nach oben degenerirte. Die aufsteigende Trigeminuswurzel scheint sich durch den stetigen Anschluss von Nervenfasern aus der Substantia gelatinosa genügend erholt zu haben, um einen Faserschwund zu maskiren. Die Schleife ist in der Brücke (Fig. 3) und im Mittelhirne an Weigert'schen Präparaten nicht nur blässer, sondern auch kleiner, welch letzterer Umstand dadurch bedingt wird, dass insbesondere der mediale Theil der Schleife bedeutenderen Faserausfall erlitt. Diese aufsteigende Degeneration des Lemniscus konnte ich nur bis zur Höhe des oberen Vierhügels verfolgen, da die höheren Abschnitte zu meinem grössten Leidwesen nicht zur Verfügung standen. —

Ich gehe nun zur Beschreibung des histologischen Bildes der Tuberkelgeschwulst über.

Letztere besteht in ihrem Inneren aus zwei grossen, aus einem kleineren, sowie aus zahlreichen kleineren käsigen Heerden, welche von einem Infiltrationshofe zahlreicher, eng neben einander befindlicher Rundzellen umgeben sind; von dieser Zone entfernter, in der noch nicht vollkommen destruirten Nervensubstanz befinden sich die, aus der Proliferation fixer, offenbar Gliazellen entstandenen epitheloiden Zellen. Zwischen den käsigen Heerden befinden sich in grösserer Anzahl schön entwickelte Riesenzellen mit nekrobiotischem Inneren. — Die Gefässe zeigen das Bild der Vasculitis tuberculosa; die Intima ist vergrössert, zellig infiltrirt, gleichwie die Adventitia.

Die Histologie der Hemisphärentuberkel entspricht vollkommen dem Solitärtuberkel der Oblongata. Indem ich daher die mikroskopischen Details

übergehe, beschränke ich mich vielmehr auf die makroskopischen Einzelnheiten. Nach der Erhärtung mit Müller'scher Flüssigkeit wurden die Halbkugeln genauer untersucht, wobei sich herausstellte, dass auf der rechten Seite in fast jedem Lappen, nehmlich im frontalen, parietalen und occipitalen der Zahl nach mehrere, verschieden grosse, hanfkorn- bis fisolengrosse, käsige Heerde auftraten, welche insgesammt ausschliesslich in der Corticalsubstanz placirt waren. Nur in der Marksubstanz des Zipfels des Occipitallappens, in der Wernicke'schen Sehstrahlung fiel ein erbsengrosser, rundlicher Heerd auf, welcher quasi in einem Neste der weissen Substanz liegend, von einer fibrösen Kapsel umgeben war; sein Inneres konnte ich in Folge seiner Knochenhärte nicht sehen. Daher entkalkte ich das Gebilde mit 3procentiger Salpetersäure, wonach es in Alkohol nachgehärtet und in Celloidin eingebettet, schnittfähig wurde. Die so angefertigten Präparate wiesen eine äussere, derb-fibröse Wand und ein homogenes, structurloses, verkalktes Centrum auf, welches das nekrobiotische Innere des Tuberkels repräsentirt; stellenweise erlitt der Heerd sogar mucinöse Degeneration.

Anknüpfend den Corticaltuberkeln erwähne ich noch, dass die weichen Hirnhäute eine bemerkenswerthe histologische Alteration nicht zeigten, indem daselbst einzig mässig infiltrirte Gefässe sichtbar waren. Die den Tuberkeln benachbarte Nervensubstanz ist beinahe vollkommen gesund, da nur die unmittelbar dem Heerde anliegenden Nervenfasern und Zellen degenerirt sind. Die um die Tuberkel liegenden Gefässe bieten das Bild der Vasculitis und fallen dadurch auf, dass sie mit Blut prall gefüllt sind.

Ich gehe nun zu den Veränderungen des Rückenmarks über.

Vor Allem ist hervorzuheben, dass hier gar keine Spur von einer, durch den Oblongatatuberkel bedingten Secundärdegeneration sichtbar ist. —

Oberes Cervicalmark. Hier fällt besonders die unmittelbare Umgebung des Cervicalkanals, also die vordere und hintere Commissur auf. Sie ist kernreich, zeigt prall gefüllte, doch jeder adventitiellen Infiltration baare Gefässe, und weist an den, der vorderen und hinteren Längsfissur entsprechenden Stellen homogene Plaques, Erweichungsheerde auf. In der vorderen Längsspalte fand eine geringe Blutung statt. Die Gliamaschen der Hinterstränge in der Nähe der hinteren Commissur sind stellenweise gerissen und die Markscheiden degenerirt. — Der Centralkanal erscheint dilatirt, mit homogener, geronnener Transsudatmasse gefüllt; sein Epithel ist proliferirt und an einigen Stellen in seiner Continuität unterbrochen.

In der Cervicalanschwellung ist dasselbe Bild zu sehen, mit dem Bemerken jedoch, dass der proliferirte Centralkanal in einem, die ganze vordere und hintere Commissur einnehmenden Erweichungsheerd liegt. Bemerkenswerth ist, dass der perivasculäre Lymphraum der Gefässe, welche in der grauen Substanz liegen, dilatirt und mit geronnener Transsudatmasse gefüllt erscheint. — Die Nervenfasern der Commissuren weisen Axencylinderhypertrophie und Markdegeneration auf. Die Mehrzahl der vorderen motorischen Nervenzellen ist intact, manche aber bereits degenerirt.

Dorsalmark. In der oberen Hälfte dieses Abschnittes ist um den Centralkanal herum nur eine geringe Erweichung zu sehen, während die weisse Marksubstanz des ganzen Querschnittes ein eigenthümliches Bild darbietet: sämmtliche Axencylinder angeschwollen, Markscheide äusserst varicös, Glia zerrissen. Auffallend ist es, dass trotzdem der Schnitt vollkommen horizontal angelegt ist, finden sich besonders in den Hinter- und Seitensträngen Faserbündel, welche nicht quer geschnitten erscheinen, sondern horizontal oder schräg, wellenförmig und geschlängelt verlaufen. — In der unteren Hälfte des Dorsalmarks liegt der difforme Centralkanal in einem grossen Erweichungsheerde, in welchem haufenweise rothe Blutkörperchen liegen. Es fand eine grosse Hämorrhagie aus der A. fissurae posterioris statt, welche mit dem Erweichungsheerd zusammenfliesst. In beiden Hinterhörnern weisen die Blutgefässe Scheidenhämorrhagie auf, d. h. das Blut ergoss sich in den perivasculären Raum. Auch in der weissen Substanz geschah an mehreren Stellen Blutung derart, dass die rothen Blutkörperchen die Gliabalken occupirend, die Hämorrhagie dadurch eine ähnlich verästelte Gestalt annimmt, als das Glianetz selbst. In den tieferen, dem Lumbalabschnitt benachbarten Dorsalmark ist der centrale Erweichungsheerd so bedeutend, dass er auch in die Vorderhörner hineinragt, deren einen Theil occupirt und somit dieselben von den Hinterhörnern abschneidet.

Lumbalmark. Der centrale Erweichungsheerd erstreckt sich in das rechte Vorder- und Hinterhorn; die bedeutendsten Veränderungen zeigen sich jedoch in der linken grauen Substanz. Das linke Vorderhorn ist vom hinteren durch einen Erweichungsstreif getrennt. Die Hinterstränge sind wie aufgelockert und aufgequollen, haben daher an Grösse bedeutend gewonnen; Neurogliamaschen zerrissen, Markscheide und Axencylinder degenerirt. Der linke Seitenstrang zeigt hochgradige Erweichung; die linke graue Hornsäule ist von dem, durch Quellung vergrösserten Hinterstrang seitlich links verschoben und difformirt, was um so eher stattfinden konnte, da der linke Seitenstrang bedeutend verminderte Consistenz aufwies. Durch den aufgedunsenen Hinterstrang wurde auch die graue Commissur dergestalt verändert, dass die linke Hälfte der Commissur sammt Centralkanal zur verschobenen linken grauen Säule verdrängt wurde, während die rechte Hälfte ihren eigenen Platz behauptet, doch confluirt einigermaassen der vergrösserte, aufgequollene Hinterstrang mit dem Vorderstrang, da die linke Commissurenhälfte lateralwärts geschoben wurde.

Der beschriebene Fall ist als metastatische Tuberculose des Centralnervensystems zu betrachten. Es wurde erwähnt, dass daselbst die Tuberculose in mehreren Organen auftrat, und es taucht daher die Frage auf, in welchem Gewebe die Tuberculose primär erschien? Meines Erachtens ist die im Sectionsprotocolle erwähnte Salpingitis chronica caseosa die primäre Affection, nachdem die Initiallocalisation der Tuberculose sehr häufig in

den Ovarien stattfindet; die Tuberculose des Centralnervensystems betrachte ich auf metastatischem Wege entstanden.

Zu bemerken ist, dass die linke Hemisphäre einzig im Parietallappen einen Tuberkel zeigt, während die käsigen Heerde in der Mehrzahl in der rechten Halbkugel liegen. — Es ist dies ein, bei der Tuberculose des Gehirns häufigeres Vorkommen. Die Topographie der einzelnen Tuberkel macht es wohl zweifellos, dass dieselben auf matastatischem Wege, durch das Einschwemmen der Bacillen entlang der A. fossae Sylvii und deren Ansiedelung in dem Cortex; zu Stande kamen. Dafür spricht auch der Umstand, dass die Meningen relativ sehr geringfügige Veränderungen aufweisen, somit nicht anzunehmen ist, dass die Tuberkelbacillen die Hirnhäute primär inficirt hätten, und von letzteren die Erkrankung auf die Rinde überkrochen wäre. — Nach Duret's Angaben ist bekannt, dass aus den Hauptästen der A. fossae Sylvii Zweige von zwei Kategorien in die Hirnsubstanz dringen: a) kürzere, sogenannte corticale Arterien, welche als feine Gefässe, in der Höhe der grossen Pyramidenzellen ein Netz bilden und die Rinde, sowie die unmittelbar benachbarte Marksubstanz versehen; b) längere, medulläre Gefässe, der Zahl nach 12—15, welche direct in die Substanz des Stabkranzes sich einsenken in eine Tiefe von 3—4 cm und erreichen die basalen Zweige, anastomosiren jedoch nicht mit ihnen. Da die Hirntuberkel in der Rinde liegen, oder höchstens in der gleich benachbarten Medullarsubstanz, ist anzunehmen, dass die Bacillen hauptsächlich in die sogen. corticale Arterien geschwemmt worden sind, somit im Cortex sich ansiedeln konnten.

Als eine besondere Localisation des Tuberkelbacillus ist der Tumor des verlängerten Markes zu betrachten. Er gehört zweifelsohne zu den sogenannten Conglomerattuberkeln, da er aus der Confluenz mehrerer Eruptionen bezw. käsigen Heerde zu Stande kam. Wir können ihn aus zwei Gesichtspunkten würdigen: 1) in Betreff seines Sitzes und 2) in Bezug der, durch ihn bewirkten secundären Degeneration. Während ich diesen zweiten Punkt zweckmässig bei dem analogen Prozess des zweiten Falles besprechen werde, beschränke ich mich an dieser Stelle einzig darauf, jene Fälle anzuführen, in welchen Tuberkelgeschwülste

im Pons und Oblongata vorkamen. — Es hat den Anschein, als wäre die Tuberkelbildung an diesen Stellen nicht eben selten. Hoche beschreibt in einem Falle von disseminirter Miliartuberculose einen, in der linken Oblongatahälfte, dem unteren Drittel der Olive liegenden ovalen Tuberkel, dessen grösster Durchmesser 5 mm war, und welcher in Folge seiner Lage der aufsteigenden Quintuswurzel entsprach. Jonge erwähnt einen Tuberkel, welcher genau die linke Subst. gelatinosa zwischen hinterem Olivenende und I. Cervicalnerven einnehmend, auf die Umgebung keinen nennenswerthen Druck ausübte. Im Falle Gebhard's zeigte die Hirnrinde an mehreren Stellen gelbliche Verkäsung, während in der Brücke ein fast die ganze Breite derselben einnehmender, vom Aquaeductus Sylvii bis zur vordersten Stria medullaris sich erstreckender, etwa kastaniengrosser Tuberkel sich vorfand. In einem Falle Heubner's war in der linken Oblongatahälfte ein mächtiger Solitärtuberkel vorhanden, welcher unten, im geschlossenen Theil des verlängerten Markes die ganze, dorsalwärts von der Pyramide liegende Nervensubstanz einnahm. Der Fall ist dem meinigen frappant ähnlich; leider erwähnt Heubner keine aufsteigende Schleifendegeneration; Brücke wurde nicht untersucht. In seinem zweiten Falle zeigten sich mehrere circumscripte Tuberkel; ein rundlicher Heerd im linken vorderen Vierhügel, ein zweiter im rechten hinteren C. quadrigeminum, mehrere Tuberkel im Pons, in dem Kleinhirn, endlich eine 4 mm lange, rundliche tuberculöse Geschwulst in der linken Oblongatahälfte, genau die Hinterstrangkerne einnehmend. Wernicke beschreibt ein Conglomerattuberkel der linken Brückenhälfte, dessen hinterer Rand vom Calamus script. 1½ cm, der vordere Rand von dem Vierhügel 1 cm entfernt lag, welcher die sensorische Bahn occupirte, ohne die Pyramide zu tangiren.

Schliesslich frägt sich, wie wir die im gegebenen Falle gefundenen Rückenmarksveränderungen deuten sollen?

Das Rückenmark wies eine, entlang des ganzen Centralkanals erscheinende, im Dorsal- und Lumbalmarke besonders ausgebreitete Erweichung, ferner aus vielen Gefässen (A. sulcocommissuralis, cornu posterioris, interfunicularis, fissurae posticae) bedeutendere Blutungen, diffus degenerirte Markscheiden und Axencylinder, zerrissene und erweiterte Gliamaschen auf. Von

einer, wenn auch sehr spärlichen, diffusen Infiltration kann man weniger im Cervicalabschnitte, als vielmehr im Lumbal- und Dorsalmarke sprechen. Gefässwände zeigen keine Veränderung, keine adventitielle Infiltration, Rückenmarkshäute weisen keinen pathologischen Zustand auf.

Nach diesen Angaben können wir von einer entzündlichen, myelitischen Alteration des Rückenmarks entschieden nicht sprechen, da es demselben an jenen Kriterien mangelt, welche zur Diagnose der Entzündung unerlässlich nothwendig sind: die ausgesprochene Emigration der Rundzellen und die durch letztere bewirkte adventitielle Infiltration. Jene spärlich-diffuse Infiltration des Rückenmarkes kann aber ganz sicher nicht als Ursache der bedeutenden Rückenmarksveränderungen gelten. Es handelt sich meines Erachtens in diesem Falle um ein Stauungsödem des Rückenmarks, hervorgerufen durch den Solitärtuberkel der Oblongata. Zu dieser Auffassung zwingen uns jene Quellungserscheinungen, welche im Rückenmark zu Stande kamen: hypertrophirte Axencylinder, unvollkommen tingirbare Markscheiden, zerrissene und erweiterte Gliamaschen, während ausgesprochen entzündliche Erscheinungen total fehlen. „Wir werden dabei nicht irre gehen, wenn wir die Erweiterung, Verbreiterung und schlechte Farbenreaction der Markscheiden, Lücken in der Zwischensubstanz, Quellung der Axencylinder als Anfangsstadium bezeichnen; wo dagegen die Quellung der Neuroglia- und Markscheiden so hochgradig war, dass dieselben bei der Härtung zerreissen, können wir von einem vorgeschrittenen Zerfall reden, der in das, was man Erweichung nennt, unmittelbar übergeht.“ So äussert sich Schmaus über jene Veränderungen, welchen das Rückenmark bei Wirbelcaries in der Mehrzahl der Fälle unterworfen ist, und hebt ausdrücklich hervor, dass die Rückenmarksdegeneration auf einem Oedem beruhe, welches bei längerem Bestande in eine diffuse Erweichung übergeht, und bezeichnet durch diese Beschreibung sehr prägnant jene Alterationen, welche die Rückenmarkselemente durch ein einfaches Stauungsödem erleiden können. In meinem Falle zeigen die Nervenfaser und Neuroglia Veränderungen, welche als von einem Stauungsödem hervorgerufen wohl betrachtet werden können, da für ein entzündliches Oedem kein Anzeichen vorliegt.

Jene sehr spärliche Infiltration des Rückenmarks möchte ich auf das offenbar längere Bestehen des Oedems, also eines Reizes, zurückführen.

II. Solitärtuberkel der Brücke; absteigende secundäre Degeneration der Schleife.

Julius K., 4½ Jahre alt; Patient des Stefanie-Kinderspitals in Budapest, gestorben am 12. März 1889. Section am 14. März.

Diagnose: Tuberculosis chronica utriusque pulmonis. Pleuritis tuberculosa sinistra. Bronchitis diffusa purulenta. Steatosis hepatis. Ulcera tuberculosa numerosa intestini ilei. Tuberculum fabám aequans partis superioris dimidii dextri pontis. Lymphomata colli.

Genauer bestimmt erstreckt sich der im Protocolle nur kurz erwähnte Tuberkel von der Höhe des unteren Vierhügels bis zur Austrittsebene des Trigeminus. Er besitzt eine rundlich-ovale Gestalt, ist aber am oberen Ende schmächtiger, am unteren breiter. Seine grösste Breite erreicht er in der Höhe des vorderen Marksegels (10 mm). Er nimmt das rechte sensorische Feld der Brücke ein, liegt hart an den Fibrae transversae profundae der Brückenarme und occupirt fast vollkommen die rechte mediale Schleife, indem er nur wenig restirende Nervenfasern verschonte. Die rechte laterale Schleife ist intact. Der beschriebene Heerd verursachte bereits durch seine Grösse eine gewisse Deformation in der rechten dorsalen Brückenhälfte: die Raphe ist nach rechts, das rechte hintere Längsbündel sowie der rechte Bindearm nach aufwärts dislocirt. Der Tuberkel unterscheidet sich in seiner histologischen Structur gar nicht von jener des Solitärtuberkels der Oblongata (I. Fall), und ist, gleichwie letzterer, ein Conglomerattuberkel.

Dieser Fall erregt unsere Aufmerksamkeit in Folge jener secundären Degeneration, welche durch den caseösen Heerd bewirkt wurde. Unterhalb des Tuberkels fehlen nehmlich fast sämmtliche Fasern der medialen Schleife, während in der Oblongata die Zwischenolivenschicht einen bemerkenswerthen Faserausfall erkennen lässt, wie auch abwärts, im oberen Abschnitte der Pyramidenkreuzung die contralateralen inneren Bogenfasern etwas vermindert erscheinen. Es ist daher eine absteigende Schleifendegeneration vorhanden. Ebenso wie bei der aufsteigenden Entartung des I. Falles, vermissen wir auch hier in der pathologischen Schleife einen sklerotischen Prozess, sondern einzig parenchymatöse Degeneration und Faserausfall. — Ferner weist unter dem Tuberkel auch die, oberhalb von der degenerirten Schleife liegende reticuläre Substanz eine Faserrarefication auf, welche aber gegen den obersten Theil des verlängerten Markes (Acusticusfeld) bereits aufhört. In diesem Falle ist daher die secundäre Schleifendegeneration bis zu den Hinterstrangskernen zu verfolgen, da, wie bemerkt wurde, die der Seite des

Tumor entgegengesetzten inneren Bogenfasern rareficirt sind; die Kerne des Goll'schen und Burdach'schen Kern weisen aber keine Atrophie auf. — Nebenbei erwähne ich noch, ohne den Grund angeben zu können, dass im obersten Theil des Halsmarkes (I. Cervicalwurzel) zu beiden Seiten der anterolaterale Strang eine geringfügige Degeneration aufweist; leider stand mir das Rückenmark nicht zur Verfügung; vielleicht wäre die Ursache der bezeichneten Entartung hier zu suchen.

Die Lehre der secundären Schleifendegeneration verfügt noch nicht über eine ausgiebige Casuistik. Die diesbezügliche Literatur weist drei Arten der Degeneration auf; wir kennen eine rein aufsteigende, eine rein absteigende, ja eine zugleich vorkommende auf- und absteigende secundäre Entartung in der Schleifenbahn, doch ist hervorzuheben, dass in der Mehrzahl der Fälle die absteigende Degeneration repräsentirt ist. Fälle von aufsteigender Degeneration wurden erst in den letzteren Jahren publicirt. Den ersten Fall von absteigender Schleifendegeneration erwähnt Homén; in seiner, die absteigende Pyramidendegeneration behandelnden Arbeit beschreibt er einen Fall (II.), in welchen ein grosser Erweichungsheerd der rechten Brückenhälfte vorhanden war; das betreffende Individuum erlitt vor 3 Jahren einen apoplectischen Anfall, worauf rechtsseitige Hemiplegie entstand. Die linke Pyramidenbahn und deren rechtsseitige spinale Fortsetzung erlitt eine absteigende graue Degeneration, zugleich zeigte die Schleifenbahn eine, vom Ponsheerde abhängige bis in die Oblongata sich erstreckende descendirende Degeneration. Paul Meyer beobachtete in Folge einer Brückenhämorrhagie absteigende Schleifenentartung. Witkowski's interessanter Fall lässt sich im Folgenden summiren: Der rechten Sylvius'schen Spalte entsprechende Hirnpartie erlitt einen porencephalischen Defect, in dem Sinne, dass die Reil'sche Insel und die Stabkranzstiele sämmtlicher benachbarter Lappen (frontal, parietal, temporal), ferner die äussere und innere Kapsel und endlich die basalen Ganglien total fehlten; vielleicht einzig von dem Thalamus opticus restirte ein kleiner Theil. Sämmtliche tiefere Hirntheile, namentlich die Vierhügel und alle Hirnnerven waren intact. Dem geschilderten Defecte entsprach die Atrophie der beiden inneren Drittel des Hirnschenkelfusses, während das äussere Drittel, welches den sensiblen Antheil des Pedunculus und den, zum letzteren sich anschliessenden Zweig der Schleifen-

bahn — Faisceau en écharpe (Féré) — enthält, intact erschien. Atrophisch erwiesen sich ferner der rothe Kern, die Sömmering'sche Substanz und die mediale Schleife. Witkowski führt die Atrophie des rothen Kernes und der Schleife auf den Thalamus zurück. In dem bereits erwähnten Falle Gebhard's (s. I. Fall) fand sich die partielle absteigende Degeneration beider Pyramidenbahnen, die gleichfalls descendirende Entartung beider Schleifen, welche in den entgegengesetzten Hinterstrangkernen endete, vor. Weiterhin degenerirte abwärts ein Theil der reticulären Substanz der Haubenbahn; diese Entartung hörte einestheils in der Oblongata, anderntheils in den vorderen und seitlichen Grundsträngen des Rückenmarks auf. Im Falle Wallenberg's erschien in der Höhe des rechten oberen Vierhügels eine erbsengrosse, reine, klare Flüssigkeit enthaltende Cyste, welche die äussere Hälfte des rothen Kernes und den grössten Theil der medialen Schleife occupirte, welche eine geringe absteigende Entartung aufwies. Spitzka beobachtete nach einer, in der linken Brückenhälfte liegenden und daselbst fast ausschliesslich auf die Schleife sich beschränkenden hämorrhagischen Erweichung eine absteigende Schleifendegeneration und hochgradigen Faserausfall. Die Degeneration erstreckte sich nicht nur auf die entgegengesetzten inneren Bogenfasern, sondern ergriff sogar ausgesprochener Weise den Kern des rechten Goll'schen Stranges, weniger den des Burdach'schen. Schrader sah nach einer in der Brücke befindlichen Blutcyste absteigende Lemniscusentartung. Von den experimentellen Angaben verdient insbesondere die Beobachtung v. Monakow's besondere Beachtung: dieser Forscher bemerkte nach Zerstörung des Parietallappens bei neugeborner Katze absteigende Schleifendegeneration mit der Atrophie der inneren Bogenfasern.

Den ersten Fall von aufsteigender Schleifenentartung theilte Paul Meyer mit, der nehmlich in der linken Oblongatahälfte einen länglichen, fast radiär gestellten Spalt auffand, welcher von der grauen Substanz des aufsteigenden Quintus im hinteren Abschnitt der reticulären Formation gegen den Centralkanal zog. Die Spaltränder sind zerklüftet und durch ein fein fibrilläres Gewebe gebildet, in welchem spärliche Kerne und kleine körnige Zellen liegen. Durch diesen Spalt ist die Continuität

jener Faserzüge unterbrochen, welche vom Nucleus fun. gracilis derselben Seite entspringend, als innere Bogenfasern zur Raphe ziehen, und hier sich kreuzend mit jenen der anderen Seite, nunmehr in der Zwischenolivenschicht gekreuzt ihren Weg machen. Daher entstand nach dem angegebenen Defect eine aufsteigende, gekreuzte Schleifendegeneration. Schultze's Fall stimmt mit jenem Meyer's vollkommen überein: es handelt sich um einen, ganz analog liegenden, natürlich abermals die inneren Bogenfasern trennenden Spalt, welcher gleichfalls eine gekreuzte und ascendirende Entartung des Lemniscus bewirkte. Zweifellos äusserst interessant ist der Fall Rossolimo's, welcher im Allgemeinen der neueste Fall von Schleifendegeneration ist. Ein Gliom occupirte nehmlich die Rolando'sche Substanz des linken Hinterhornes im dorsalen und cervicalen Rückenmarke, worauf eine aufsteigende gekreuzte secundäre Schleifendegeneration entstand. Wohl zu bemerken wäre, dass jener Theil der Oblongata, welcher den Nucl. fun. gracilis und cuneati enthält, in Verlust gerieth, welcher Umstand eine bedauernswerthe Lücke in dem so äusserst instructiven Fall zurücklässt.

Wie ich oben bemerkte, giebt es auch eine zugleich auf- und absteigende Schleifendegeneration. Diesbezüglich weist die Literatur nur einen Fall, jenen Paul Meyer's auf. Eine, in der rechten Brückenhälfte stattfindende Blutung bewirkte die gleichzeitige auf- und absteigende Entartung. Der sehr interessante Fall gestaltete sich kurz folgend: Der Kranke erlitt einen apoplectischen Anfall, worauf eine passagere linksseitige Extremitätenparese entstand mit persistirender atactischer Motilitätsstörung im Arme. Der Facialis und Abducens der rechten Seite waren beständig paralytisch, gleichfalls der entgegengesetzte M. rectus internus oculi. Die contralaterale Körperhälfte war anästhetisch, die rechte hyperästhetisch. Bei der Section fand sich in der rechten Brückenhälfte ein hämorrhagischer Heerd vor, welcher seiner Lage nach ausschliesslich die Haubenbahn einnahm, daher die Pyramide verschont liess. Dieser Heerd bewirkte eine auf nur kurze Strecke zu verfolgende aufsteigende, und eine complete descendirende Entartung in der Schleife und entsprechenden (rechten) Olive.

Zum Verständniss der aufsteigenden Degeneration der Schleife

benöthigen wir unbedingt einzelner Faserverlaufsangaben des Rückenmarks und der Oblongata. Aus Edinger's Untersuchungen ist es bekannt, dass ein ansehnlicher Theil der Schleife aus dem entgegengesetzten Kern des zarten Stranges durch die Vermittelung der inneren Bogenfasern entsteht. Daraus ist verständlich der Fall von Meyer, Schultze und die in meinem I. Falle erwiesene aufsteigende gekreuzte Degeneration. — Damit stimmen die experimentellen Angaben von Vejas, der nach Zerstörung der Hinterstrangkerne eine contralaterale aufsteigende Schleifenentartung beobachtete. Nun erübrigt aber uns, die aufsteigende Degeneration des Rossolimo'schen Falles zu interpretiren. Da kommen abermals Edinger's schöne, vergleichende Untersuchungen uns zur Hülfe. Dieser Forscher stellt nehmlich das folgende Schema der sensiblen Bahnen auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse auf: Das trophische Centrum der hinteren Rückenmarkswurzeln stellt das Ganglion spinale dar. Die aus letzterem entspringenden Wurzeln theilen sich, wie bekannt, hauptsächlich in eine a) mediale Portion, welche sich in den Goll'schen Strang einsenkt, und im letzteren aufwärts schreitend, in dem Kerne des zarten Stranges vorläufig endet; der fernere Verlauf ist bereits nach obigen Angaben bekannt; b) laterale Portion, welche durch die gelatinöse Substanz des Hinterhorns unterbrochen passirend, über die vordere Commissur zum entgegengesetzten vorderen Stranggrundbündel gelangt, im letzteren proximal verlaufend, schliesst sich in der Oblongata jenem Theile der medialen Schleife an, welche aus der medialen Portion durch die Vermittelung der inneren Bogenfasern aus dem zarten Strangkerne entstand. Es ist sofort zu bemerken, dass nach Edinger die Schleife noch aus einer dritten Quelle Fasern empfängt; jeder sensible Hirnnerv, welcher aus einem peripherischen Ganglion entspringend, in der Hirnsubstanz durch den entsprechenden Nervenkern unterbrochen, seinen Weg mit centralen Fasern zur Raphe fortsetzt, sich hier kreuzt, schliesst sich der Schleifenbahn an. Aus dieser Skizze erhellt, dass sämmtliche Ursprünge der Schleife gekreuzt sind: im Rückenmarke kreuzt sich die laterale Portion der Hinterwurzeln, in der Oblongata die mediale Portion, während etwas höher die centralen Fasern der sensiblen Hirnnerven. In Rossolimo's Fall ist daher die gekreuzte aufstei-

gende Schleifendegeneration verständlich; sie erfolgte einfach aus dem Grunde, da jene Ursprungsfasern der Schleife durch das Gliom zu Grunde gingen, welche als laterale Portion der hinteren Wurzeln bekannt sind.

Aus obigen anatomischen Details erhellt die aufsteigende Degeneration; die absteigende Entartung wird durch folgende Betrachtungen verständlich. Die eigentliche oder mediale Schleife strahlt mit ihrem Hauptantheil in den oberen Vierhügel hinein; der übrig gebliebene kleinere Theil, welcher als Halbmond an der lateralen Seite des rothen Kernes liegt, oben im Thalamus und vielleicht in den beiden inneren Gliedern des Linsenkernes, im Globus pallidus endigt. Ein Theil der Schleifenfasern aber gelangt aus der Regio subthalamica unter dem Linsenkerne durch die Ansa lenticularis, passirt die Markleisten des Linsenkernes, um in der Rinde des Parietallappens sein Ende zu finden. Dies ist die sogenannte Rindenschleife. Nach Edinger aber gelangt ein anderer Theil der Schleife, welcher dem Linsenkerne ausweicht, durch die innere Kapsel zur Rinde. Darnach hat also die Schleife ein im Parietallappen liegendes corticales Centrum, dessen Verletzung eine absteigende Degeneration zur Folge hat. Daher sind v. Monakow's experimentelle Angaben und der Befund in Witkowski's Porencephaliefalle verständlich.

Die Literaturangaben, sowie meine eigenen zwei Fälle documentiren daher, dass die Schleifenbahn nach experimentellen und pathologischen Zerstörungen in beiden Richtungen, d. h. auf- und absteigend degeneriren kann. Sie entartet aufsteigend, falls die Läsionsstelle das Hinterhorn oder der Hinterstrangkern ist; sie degenerirt absteigend, falls die Hirnrinde, das Mittelhirn oder Brücke in jenem Abschnitte destruirt wurden, woselbst die Schleifenfasern verlaufen.

III. Gummi syphiliticum pontis. Absteigende Pyramidenentartung. Multiple Degeneration im Rückenmark.

Josef B., 42 Jahre alt, recip. am 11. März 1889 auf die Beobachtungsabtheilung des Sct. Johannes-Spitals; Tod am 27. März. Die am 28. März stattgefundene Autopsie ergab folgenden Befund:

Oedema meningum. Leptomeningitis adhaesiva in regione trigoni interpeduncularis. Hydrops ventriculorum minoris gradus. Tumor pontis nucem aequans lateris dextri. Degeneratio grisea n. oculomotorii dextri. Sclerosis arteriarum basalium cerebri. Oedema pulmonum. Pneumonia hypostatica pulmonis dextrii lobii inferioris. Catarrhus chronicus ventriculi.

In diesem Falle richtete sich meine Aufmerksamkeit in erster Reihe auf den in der Brücke befindlichen Tumor. Dieser befand sich auf der basalen Fläche des Pons, war 2,5 cm breit, 1,8 cm lang, von höckeriger Oberfläche, in seinem vorderen Abschnitt durch oberflächliche Brückenarmfasern noch bedeckt, während rückwärts ihn keine Nervensubstanz überlagerte. Er ist grau, etwas glänzend, an den Rändern transparent und wird durch fest adhärirende weiche Hirnhaut bedeckt. Die Geschwulst ist in dem hinteren Drittel durch eine frontale Einkerbung in einen vorderen grösseren und hinteren kleineren Abschnitt getheilt. Am Durchschnitte scheint er die rechte Pyramidenbahn und die letztere umgebende Brückenarmfaserung zu Grunde gerichtet zu haben; in seiner Mitte zeigt er einen käsigen, gelblichen Heerd, welcher von einem unregelmässigen grauen und graurōthlichen Hof umgeben ist. — Das Individuum litt in vivo an ausgesprochener und vorgeschrittener Syphilis; daher betrachtete ich den geschilderten Brückentumor als ein höchstwahrscheinliches Gummi syphiliticum. Die mikroskopische Untersuchung spricht ganz dafür, da der histologische Befund sich in Folgendem kurz wiedergeben lässt:

Die um das Gummi in der relativ gesunden Brückensubstanz befindlichen Gefässe zeigen eine sehr reichliche adventitielle Infiltration. Der käsige, nur durch glänzende Fäden durchzogene Heerd besteht aus mehreren nekrobiotischen Inseln, in welchen reichlich Gefässe erscheinen, die das Bild der Endarteriitis zeigen; stellenweise ist die Intima derart hypertrophirt, dass das Lumen beträchtlich verengt erscheint. Der Gummiknoten wird durch einen aus verschiedenen Zellen gebildeten Infiltrationshofe umgeben; so sieht man an einzelnen Stellen Rundzellen, welche zahlreich, eng an einander gereiht alle anderen Elemente verdecken; an einem anderen Punkte der infiltrativen Zone erscheinen polynucleäre Epitheloidzellen, während an der ventralen Peripherie des verkästen Heerdes in beträchtlicher Zahl längliche, spindelförmige, mit einem ovalen Kern versehene, in förmliche Faserzüge angeordnete Zellen sichtbar sind; endlich kommen die beschriebenen drei Arten von Zellen an gewissen Stellen auch gemischt vor. Dieselben verlieren in der unmittelbaren Nähe des Knotens ihre tinctorielle Fähigkeit, färben sich blässer, verlieren ihre Contouren, welche mehr und mehr verschwommen erscheinen, bis sie endlich in eine fast homogene Masse, in das Gummi confluiren, welches nur stellenweise einzelne lebhafter gefärbte, jedoch äusserst geschrumpfte und verkleinerte Kerne enthält. Im Infiltrationshofe gelegene Nervenkerne (Nuclei pontis) zeigen sklerotische Veränderungen: der Zellleib ist vollkommen homogen, blass gefärbt und etwas glänzend, während der Kern mit seinem scharfen Contour und hellen Farbe auffallend vom patho-

logischen Plasma sich abhob. Im mehr vorgeschritteneren Stadium ist von einem Kerne nichts mehr zu sehen, sondern nur eine homogene, hie und da zerklüftete, die ursprüngliche Form der Zelle nachahmende Masse.

Die basalen Gefässe zeigen gleichfalls bedeutende pathologische Veränderungen auf. Am auffallendsten ist die Erkrankung der Intima, sie ist in Folge von Kernwucherung hyperplastisch, verengt daher hochgradig die Gefässlumina; in anderen Zweigen erscheint die Intima als ein fast homogener, glänzender Streifen, welcher sich mit Eosin intensiv färben lässt. Durch diese Farbenreaction erweist sich die innere Gefässhaut als hyalin entartet. In der hyperplastischen Intima sind stellenweise Kalkconcremente vorzufinden; einzelne Theile erscheinen fettig degenerirt.

Der Gummiknoten, wie dies aus der Figur erhellt, destruirte nicht vollkommen die rechte Pyramidenbahn der Brücke, indem die dorsalsten Faserbündel zwar aufwärts verschoben, doch normal gefärbt, daher intact erscheinen. Diesem Umstande entsprechend ist die durch das Syphilom bedingte secundäre absteigende Pyramidendegeneration auch nicht bedeutend; sie ist in der Oblongata noch distinct zu sehen, wird aber im Rückenmarke, besonders im unteren Dorsalmarke immer undeutlicher, bis sie endlich im Lumbalabschnitte vollends aufhört. Doch giebt es im Rückenmarke andere Degenerationen, welche unsere Aufmerksamkeit einestheils dadurch erregen, dass sie vom Ponsheerde unabhängig erscheinen, anderntheils, dass sie auch auf eine circumscripte Erkrankung des Rückenmarks nicht zurückzuführen sind.

Im rechten Hinterstrange des Lumbalmarks in der Höhe des I.—II. Lumbalnerven fällt ein ungefähr dreieckiger, mit seiner Basis an der Peripherie des Markes, in der Nähe des Hinterhornes liegender, mit Weigert'scher Färbung hellgelb erscheinender Fleck, welcher gegen das Dorsalmark vom Hinterhorn immer weiter gegen die Medianlinie rückt, so dass er in diesem Abschnitte bereits ungefähr zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang liegt, während im Cervicalmark der degenerative Streifen schon in der Mitte des Goll'schen Stranges, neben der hinteren Längsfissur erscheint (Fig. 8). Ueber die Cervicalanschwellung und unter dem II. Lumbalnerv ist von der beschriebenen Degeneration nichts mehr zu sehen.

Die andere Degeneration ist kürzeren Verlaufs, indem dieselbe ungefähr in der Höhe des VI. Dorsalnerven anfangend bis zum II. Lumbalnerven sich abwärts erstreckt und beide, im stärkeren Maasse aber die rechte vordere Pyramidenbahn occupirt, mit einem geringen Fortsatz auf die vorderen Grundstränge übergreifend (Fig. 9). An der Stelle beider degenerativen Streifen, also im Hinter- und Vorderstrange, sind sklerotische Veränderungen zu constatiren; einige übriggebliebene Markscheiden sind hochgradig degenerirt, sonst aber ausser verbreiteter Neuroglia nichts zu sehen.

Das Rückenmark selbst weist keine derartige Veränderung auf, aus welcher die so eben erwähnten Degenerationsstreifen erklärt werden könnten. Jeder entzündliche Prozess fehlt. Meine Hauptaufmerksamkeit richtete ich auf die Meningen und Gefässe, da es als wahrscheinlich galt, dass irgend welcher, circumscripter, meningitischer, auf die Substanz des Rückenmarks

überkrochener Prozess eine gewisse Anzahl von Nervenfasern zu Grunde richtete, wodurch eine auf- bezw. absteigende Degeneration bedingt wurde. Diese Vermuthung erwies sich jedoch als unbegründet, da ich seitens der Rückenmarkshäute absolut keine pathologischen Veränderungen auffinden konnte, dieselben sind vollkommen normal.

Es erübrigte, auf die Erkrankung der Gefässe zu fahnden, denn wir konnten uns doch vorstellen, dass, ebenso wie die basalen Gefässe des Hirns in Folge von Syphilis erkrankt sind, auch die Rückenmarksarterien an gewisser Stelle eine Endoarteriitis obliterans erlitten, wodurch dann die Ernährung circumscripter Rückenmarksstellen eine mangelhafte geworden wäre. Leider konnte ich aber auch an den Gefässen keine beachtenswerthe Alteration constatiren. Somit war mir diese streifenförmige Degeneration des Rückenmarks in Bezug der Genese und Bedeutung ein Räthsel, bis ein durch Nachblättern in der Literatur gefundener analoger Fall Westphal's mich aus dieser Verlegenheit heraushalf. Ein Tumor comprimirte von rückwärts das Dorsalmark, wodurch eine aufsteigende Degeneration der beiden Goll'schen Stränge, und eine secundäre absteigende Entartung beider Pyramidenbahnen entstand. Ausser diesen Degenerationen, welche aus dem, durch den Tumor ausgeübten Druck wohl verständlich waren, erschienen an zwei Stellen auch noch Entartungen anderer Kategorien; namentlich abwärts vom Tumor waren beide vorderen Pyramiden des Rückenmarks — vollkommen so, wie in meinem Falle — von der VI. Dorsalwurzel angefangen degenerirt, und ausserdem zeigte sich noch in beiden seitlichen Stranggrundbündeln ein kleiner Fleck. Westphal nennt diese beiden Degenerationen, als von der vom Tumor verursachten secundären Entartung abweichende Erscheinungen, fleckweise-multiple, und äussert sich über dieselben in folgender Weise: „Wie ist nun diese Combination von fleckweiser und secundärer Degeneration aufzufassen? Analoge Fälle liegen meines Wissens nicht vor. . . . . Will man also eine innere Beziehung zwischen der am Orte der Compression entstandenen und daraus hervorgegangenen secundären Erkrankungen einerseits und den Heerderkrankungen andererseits annehmen, so bleibt wohl kaum etwas Anderes übrig, als sich vorzustellen, dass im Rückenmark, in welchem durch langsame

Compression ein myelitischer Erkrankungsheerd mit secundärer auf- und absteigender Degeneration sich entwickelt, eben dadurch eine Disposition zu circumscripten Erkrankungen an den verschiedensten Abschnitten erwirbt. Die in Wirklichkeit dabei stattfindenden Vorgänge würden allerdings nicht näher bezeichnet werden können; es liegt jedoch nicht sehr fern an Circulationsstörungen in der Blut- und Lymphbahn zu denken, welche durch Compression bedingt werden und an Abschnitten zur Geltung kommen können, die dem Orte der Compression selbst ferne liegen, wobei zufällige, bald hier, bald dort sich stärker machende Umstände maassgebend sein mögen.“ — Aus diesen Worten ist es ersichtlich, dass auch Westphal keine, die Frage definitiv lösende Antwort zu geben vermochte, und dass er gleichfalls an Circulationsstörungen denkt. Daher, zu meinem Falle zurückkehrend, wage ich die Meinung, dass die oben beschriebenen streifenförmigen Degenerationen derart entstanden, dass von der Circulation bezw. den Blutgefässen abhängig, eine derartige Störung der Ernährung zu Stande kam, welche auf eine circumscripte Stelle des Rückenmarks sich beschränkend, eine consecutive Entartung in den auf- bezw. abwärts gerichteten Fortsätzen der angegriffenen Faserbündel hervorrief. — Es ist nun selbstverständlich, dass die Entartung beider Vorderstrangpyramiden auf den Brückentumor zurückzuführen nicht ist, denn dann wäre einestheils unverständlich, warum beide Vorderpyramiden degenerirten, wo doch, entsprechend der Geschwulstlocalisation nur die rechte vordere Pyramidenbahn entarten hätte sollen; anderntheils fängt die Degeneration erst in der Mitte des Dorsalmarks an, welcher Umstand einer, vom Ponstumor abhängigen Entartung gleichfalls widerspricht. Ferner ist hervorzuheben, dass ich den im rechten Hinterstrange vom oberen Lumbalmark bis in die Cervicalanschwellung verfolgbaren degenerativen Streifen aus ehemaligen Fasern langen Verlaufes vorstelle, wofür insbesondere die mediale Verschiebung des Streifens spricht. Es ist wohl bekannt, dass die medialen Fasern der hinteren Wurzeln aus der horizontalen Richtung in die verticale übergehend, anfangs neben dem Hinterhorne verlaufen, gegen die proximalen Ebenen zu sich aber immer mehr dem Goll'schen Strange, welchen sie eigentlich bilden, nähern. Nachdem die Verlaufsrich-

tung des von mir beschriebenen Degenerationsstreifens dem Verlaufe der Ursprungsfasern des Hinterstranges entspricht, bin ich der Ansicht, dass dieser solche Fasern enthielt, welche einen Theil der sensiblen Rückenmarksbahn ausmachen. — Bemerken möchte ich noch, dass ich ausser dem citirten Westphal'schen Fall keinen ähnlichen in der Literatur, sofern dieselbe mir zur Verfügung stand, auffinden konnte, und daher allerdings einen erwünschten Beitrag zu der von Westphal statuirten Lehre der multiplen Degeneration repräsentirt. —

Schliesslich spreche ich Herrn Professor Scheuthauer, welcher mir den ersten, und meinem verehrten Freunde Dr. Hugo Preisz, der mir den zweiten Fall zur Untersuchung überliess, meinen besten Dank aus.

Literatur.

1. Hoche, A., Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. XIX.
2. Jonge, Dr. D. de, Tumor der Med. obl. Diab. mellit. Arch. f. Psych. XIII.
3. Gebhard, Fr., Sec. Degeneration nach tubercul. Zerstör. des Pons. Inaug.-Diss. Ref. Neur. Centralbl. 1888.
4. Heubner, Dr. O., Drei Fälle von Tuberkelgeschwülsten im Mittel- und Nachhirn. Arch. f. Psych. XIII.
5. Wernicke, Dr. Carl, Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. VII.
6. Homén, Dr. E., Ueber secundäre Degeneration im verlängerten Mark und Rückenmark. Dieses Archiv Bd. 88.
7. Meyer, Dr. P., Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie. Arch. f. Psych. XII.
8. Witkowski, Dr. L., Beitr. zur Pathol. des Gehirns. Arch. f. Psych. XVII.
9. Wallenberg, Dr. A., Veränderung der nervösen Centralorg. in einem Falle v. cerebr. Kinderlähmung. Arch. f. Psych. XIX.
10. Schrader, Dr. C., Ein Grosshirnschenkelheerd mit sec. Degen. d. Pyr. u. Schleife. Inaug.-Diss. Halle 1884.
11. Spitzka, E. F., Contrib. to the anatomy of the lemniscus. The Med. Record. Ref. Neur. Centralbl. 1885.
12. Monakow, Dr. v., Zur Kenntniss d. Pyramide u. Schleife. Ref. Neur. Centralbl. 1885.
13. Meyer, Dr. P., Beitr. z. Lehre der Degeneration der Schleife. Arch. f. Psych. XVII.
14. Schultze, Dr. F., Beitr. z. Path. u. path. Anat. des centr. Nervensystems. Dieses Archiv Bd. 87.

15. Rossolimo, Dr. G., Zur Physiologie der Schleife. Arch. f. Psych. XXI.
16. Edinger, Dr. L., Zehn Vorlesungen über die nervösen Centralorgane. II. Aufl.
17. Derselbe, Einiges vom Verlauf der Gefühlsbahnen in centr. Nervenbahnen. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 20.
18. Vejas, Dr. P., Experim. Beitr. zur Kenntntss d. Verbindungsbahnen des Kleinhirns u. s. w. Arch. f. Psych. XV.
19. Westphal, Dr. C., Ueber eine Combination von secundärer, durch Compression bedingte Degeneration des Rückenmarks mit multiplen Degenerationsheerden. Arch. f. Psych. X.
20. Stenger, Dr. C., Syphilom des linken Centrum ovale der rechten Ponshälfte. Arch. f. Psych. XI.
21. Schmaus, Dr. Hans, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890.
22. Oppenheim, Dr. H., Zur Kenntniss der syphilit. Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin 1890.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1. Solitärtuberkel der Oblongata des I. Falles.
Fig. 2. Durchschnitt aus demselben. Hsk Hinterstrangrest. Hh Hinterhorn. Vh Vorderhorn. P Pyramide. ST Solitärtuberkel.
Fig. 3. Querschnitt der Brücke. L Lemniscus. Ld degenerirte Schleife.
Fig. 4. Solitärtuberkel der Brücke des II. Falles. T Tuberkel. Ld degenerirte Ueberreste der Schleife. L gesunde Schleife.
Fig. 5. Querschnitt der Brücke unterhalb des Tuberkels. Ld entartete Schleife. L gesunde Schleife. Vr Wurzel des Quintus.
Fig. 6. Querschnitt der Oblongata unterhalb des Tuberkels. L Lemniscus. Ld entartete Schleife. (NB. Aus Versehen wurde das degenerirte Schleifenfeld statt rechts auf die linke Seite gezeichnet.)
Fig. 7. Syphilom der Brücke des III. Falles. S Syphilom.
Fig. 8—10 zeigen die multiplen Degenerationsheerde des Vorder- und Hinterstranges aus Fall III. In dem Cervicalmark (Fig. 8) und Dorsalabschnitt (Fig. 9) ist eine geringgradige Pyramidendegeneration vorhanden.

Sämmtliche Präparate, ausgenommen Fig. 1, welche gleich nach der Herausnahme der Oblongata gezeichnet wurde, sind mit der Weigert'schen Methode behandelt.

VII.

Die Regulirung der Blutbewegung im Gehirn.

Von Dr. Benno Lewy,
Assistenzarzt an der internen Poliklinik des jüdischen Krankenhauses zu Berlin.

(Hierzu Taf. V.)

Im 119. Bande dieses Archivs ist von Herrn Dr. Richard Geigel ein Aufsatz „Ueber die Circulation im Gehirn und ihre Störungen" veröffentlicht worden[1]). Es handelt sich in demselben um die bekannte Frage, welchen Einfluss der Umstand, dass sich das Gehirn in einer geschlossenen, unausdehnbaren Kapsel befindet, auf die Blutbewegung in ihm ausübt, insbesondere handelt es sich um die Frage: „Giebt es eine arterielle Hyperämie im Gehirne? und wie kommt sie zu Stande?"

Dieses Problem wird namentlich in den Lehrbüchern der speciellen Chirurgie beim Abschnitte, der von den Schädelverletzungen handelt, eingehend besprochen. Ich glaube es daher am besten dadurch zu kennzeichnen, dass ich aus einem dieser Lehrbücher, und zwar aus dem „Lehrbuche der Chirurgie" von Professor Albert, Wien, die betreffende Stelle, soweit sie für uns in Betracht kommt, hier anführe (Bd. I. S. 80 ff.). Es heisst daselbst:

„Die Thatsache, dass der Schädel eine starre unnachgiebige Wandung besitzt, hat schon Al. Monroe den jüngeren zu der Ansicht verleitet, dass die Blutmenge im Schädel unter allen Umständen, im gesunden und kranken Zustande, eine constante sei; nur wenn aus den Gefässen Serum oder eine andere Materie austrete, entfalle ein gleich grosses Quantum an Blut, welches durch die Venen abfliesse. . . . . Diese Argumentationen versuchte man durch directe Beobachtung zu prüfen. Vor allen hat Donders in directester Weise beobachtet. Es wurde ein Ka-

[1]) Als besondere Monographie veröffentlicht unter dem Titel: „Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns". Stuttgart.

nichen trepanirt und in der Trepanationslücke ein Glasfensterchen luftdicht befestigt.

„Wenn man dem Kaninchen Nase und Mund durch 10 Secunden zuhielt, so wurde eine deutliche Zunahme der Röthung der Pia wahrgenommen; ja mit dem Mikroskope konnten auch die Zunahmen und Abnahmen der Dickendurchmesser einzelner Venen beobachtet werden, je nachdem man den Exspirationsdruck erhöht oder durch Blutentziehung den Blutdruck vermindert hatte. Einer so unmittelbar angeschauten Thatsache gegenüber musste man sofort daran denken, durch welche Einrichtung dem Plus an Blutquantum Raum geschafft werde. Es wurde bald die Annahme gemacht, dass die von Magendie entdeckte Cerebrospinalflüssigkeit den Ausgleich besorge, indem von derselben ebenso viel in den Rückgrahtskanal abströmt, als Blut in die Schädelhöhle zuströme. Nun war es begreiflich, wieso das Gehirn bei Systole des Herzens die kleinen pulsatorischen Schwankungen, bei Exspiration die grösseren respiratorischen Hebungen zeige. Während des einen und des anderen ist die Blutmenge im Schädel grösser — dafür entweicht ein Theil des Liq. csp. in die Rückgrahtshöhle — das Gehirn dehnt sich vermöge der stärkeren Blutfülle aus und erzeugt das Phänomen der Hirnpulsation.....

„Die Pulsationen der Gehirnarterien finden unzweifelhaft statt — Puls der A. centralis retinae, ebenso kann man, wenn die Carotis knapp am Eintritte in den Schädel unterbunden wird, sehen, dass das Gehirnende pulsirt. . . . . Dass der Liq. csp. gewiss aus dem Schädel in die Rückgrahtshöhle fliesst und umgekehrt, davon kann man sich durch den Anblick der Membr. atlant. post. überzeugen (das Phänomen ist, wie ich auch sah, höchst schlagend). . . .

„Wenn wir nun unter Zuhülfenahme dieser Vorstellungen die Verhältnisse der allgemeinen Circulationsanomalien im Schädel erwägen, so kommen wir zu der überraschenden Deduction, dass die Hirnhyperämie in ihren Folgen von der Hirnanämie fast gar nicht abweichen könne. Ueberlegen wir zunächst die Stauungshyperämie. Wenn der Abfluss des venösen Blutes aus der Schädelhöhle gehemmt ist, so wächst der Widerstand gegen das Eindringen des arteriellen Blutes, so dass schliesslich eine arterielle Anämie entsteht. . . .

„Für die arterielle Hyperämie sind zwar keine genauen experimentellen Versuche angestellt worden; aber folgende Deductionen Althann's[1]) werfen ein merkwürdiges Licht darauf. Die Schädelrückgrahtshöhle kann sich dem Zuwachs an Blutmengen nur bis zu einem gewissen Grade anpassen. Wenn nehmlich die Ligamente der Wirbelsäule zu einem gewissen Grade gespannt sind, so wird bei ihrer Stärke der Blutdruck nicht mehr im Stande sein, eine weitere Ausdehnung hervorzubringen; es entsteht nun ein höherer Druck in der Schädelrückgrahtshöhle. Dadurch werden die feinsten Capillaren comprimirt, ihr Durchmesser verengt. Da nach Poisseuille[2]) die Ausflussmengen in den Capillaren sich so verhalten, wie die vierten Potenzen ihrer Durchmesser, so wird, wenn der Durchmesser dreimal geringer geworden ist, die durchströmende Menge $3^4 =$ 81mal geringer werden. Mit der Compression der Capillaren nimmt also die durchströmende Menge des Ernährungsmaterials in rapider Progression ab, und der Endeffect ist schliesslich derselbe, wie bei Gehirnanämie."

Die entsprechende Stelle bei Althann selbst, dessen Werk eigentlich nur compilatorischer Art ist und recht wenig eigenes bietet, stimmt mit dem Albert'schen Citate durchaus zusammen. Aus der von mir zu gebenden Entwickelung wird hervorgehen, worin der Fehler dabei liegt.

Dagegen, dass die Behinderung des venösen Abflusses Verminderung der arteriellen Zufuhr, also arterielle Anämie zur Folge hat, lässt sich nichts einwenden; dies Gesetz gilt für alle Organe, das Gehirn würde daher hiermit keine Abweichung zeigen. Ebenso ist klar, dass äusserer Druck, z. B. der Aufenthalt eines Fremdkörpers im Inneren des Schädelraumes, die Depression eines Knochens u. s. w. sämmtliche Hirngefässe (Arterien, Venen, Capillaren, Lymphbahnen) zusammenpressen muss, und somit arterielle Anämie bedingt; auch dies ist nichts anderes, als was wir bei anderen Organen finden. Die Abweichung zeigt sich erst, wenn man erwägt, was eine spontane Erweiterung einer Hirn-

[1]) Althann, Beitr. zur Phys. u. Path. der Circul. Dorpat 1871.

[2]) J. L. M. Poisseuille, Recherches sur le mouvement des liquides dans les tubes de très-petit diamètre. Comptes rendus 1840 und in Poggendorff's Annalen der Physik 1842.

arterie zur Folge haben muss. In den übrigen Körperorganen, z. B. im Darme, hat die auf irgend eine Weise erfolgende Erweiterung einer Arterie Vermehrung der arteriellen Zufuhr zur Folge. Im übrigen Körper, abgesehen von den Knochen, kann sich jede Arterie ganz frei erweitern, ohne dass anderen Gefässen dadurch Raum weggenommen würde. Im Gehirn liegt die Sache offenbar anders. Eine Arterie, welche sich hier erweitert, beansprucht Raum; dieser Raum kann nur durch Compression anderer Theile geliefert werden und es fragt sich sehr, ob dabei eine Vermehrung der Blutzufuhr herauskommt oder nicht. Wir werden, wie dies Althann thut, annehmen können, dass wenn eine Arterie sich erweitert in entsprechendem Maasse Capillaren und Venen comprimirt, also verengert werden; in der That kann ja dadurch der genügende Raum geschaffen werden. Es ist die Frage, ob durch das ganze System: Arterie + Capillaren + Vene mehr oder weniger Blut als vor der Erweiterung strömt.

Althann beantwortet diese Frage dahin, dass weniger Blut in der Zeiteinheit hindurchströme, dass also eine arterielle Hyperämie des Gehirns unmöglich sei.

In der Eingangs erwähnten Arbeit sucht nun Geigel nachzuweisen, dass die Verengerung der Hirnarterien zu arterieller Hirnhyperämie, ihre Erweiterung zu Anämie führe. Der Verfasser möge es mir gestatten, die wichtigste Stelle aus seinem Aufsatze hier wörtlich wiederzugeben. Da ich in wesentlichen Punkten von seinen Ansichten abweiche und seine Arbeit mit einer bewundernswerthen Knappheit geschrieben ist, so fürchte ich, dass eine Verkürzung der von ihm gegebenen Entwickelung zu Missverständnissen Anlass geben könnte.

Geigel geht davon aus, dass es sich bei der Frage der arteriellen Hyperämie und Anämie des Gehirns nicht um die absolute Menge des augenblicklich im Gehirne vorhandenen Blutes handle, sondern um die Durchfluthung mit Blut, also um die Strömungsgeschwindigkeit. Es heisst dann bei ihm:

„Es geht demgemäss mein Vorschlag dahin, die regelrecht vor sich gehende Durchfluthung der Gehirncapillaren mit arteriellem Blute als Eudiämorrhysis zu bezeichnen; Störungen dieser Grösse im negativen Sinne wäre als Adiämorrhysis (wahre Anaemia cerebri im älteren Stile), solche im positiven Sinne als

Hyperdiämorrhysis des Gehirns (wahre Hyperaemia cerebri) zu bezeichnen.

„Die Schnelligkeit des Blutkreislaufs in den Capillaren des Gehirns wollen wir mit g bezeichnen; sie ist direct proportional dem arteriellen Drucke a und umgekehrt proportional dem Widerstande, der sich der Strömung des Blutes entgegensetzt. Diesen Widerstand wollen wir ganz allgemein mit w bezeichnen. Es ist also

$$1) \qquad g = \frac{a}{w}.$$

„Wie gross dieser Widerstand ist, kann unerörtert bleiben. Jedenfalls ist er direct abhängig von der Grösse des intracerebralen Druckes d; je mehr dieser wächst, desto mehr werden die Capillaren und Venen verengt, desto grösser wird der Widerstand, und umgekehrt. Es ist also ganz allgemein w eine Function von d, oder

$$2) \qquad w = f(d).$$

„Nun wäre, wenn der arterielle Druck z. B. bei frei in die Schädelhöhle mündenden Arterien sich einfach auf den incompressibeln Inhalt der ersteren fortsetzen würde, nach hydrostatischen Gesetzen der intracerebrale Druck gleich dem arteriellen Drucke, also $d = a$. Es stellt sich dieser Fortpflanzung des arteriellen Druckes auf den Inhalt der Schädelhöhle aber bekanntlich die Spannung der Arterienwand entgegen, und es ist, wie an sich vorauszusehen ist, überdies noch experimentell von Fick bewiesen ist, der Druck im geschlossenen Hohlraume gleich dem intraarteriellen Drucke, minus dem Widerstande, den die Spannung des Gefässes leistet. Es ist also

$$3) \qquad d = a - s,$$

wenn wir mit s die Spannung der Arterienwand bezeichnen.

„Aus den Gleichungen 1), 2) und 3) resultirt

$$4) \qquad g = \frac{a}{f(a-s)}.$$

„Es soll nun in einem zweiten Falle der arterielle Druck sich nicht geändert haben, die Spannung der Arterienwand aber nachgelassen, sich um x vermindert haben, dann würde für diesen Fall der neue Druck $a' = a$, die Spannung $s' = s - x$, der neue Hirndruck würde $= d'$, die neue Stromgeschwindigkeit $= g'$

zu setzen sein. Nach Gleichungen 1) und 2) hätten wir in diesem neuen Falle

$$g' = \frac{a'}{f(d')} = \frac{a'}{f(a'-[s-x])} = \frac{a'}{f(a-s+x)},$$

oder weil $a' = a$ angenommen wurde

$$g' = \frac{a}{f(a-s+x)}.$$

„Vergleicht man diese Gleichung mit der Gleichung 4), so ergiebt sich, dass im rechtsstehenden Quotienten nur der Nenner sich geändert hat, und zwar grösser geworden ist; der ganze Quotient und also auch g' ist demnach kleiner geworden, also

$$g' < g.$$

„Mit anderen Worten, die Strömungsgeschwindigkeit in den Capillaren ist kleiner geworden, ein Zustand von Adiämorrhysis ist eingetreten. Unseren gewöhnlichen landläufigen Vorstellungen nach hätte man das Gegentheil erwarten sollen. Jeder ist gewöhnt, bei einer Erweiterung der arteriellen Hirngefässe unter sonst gleichbleibenden Verhältnissen auf eine Hyperaemia cerebri zu schliessen. Obiges Resultat giebt den Anschauungen von Althann vollkommen recht, der unter solchen Verhältnissen eine wahre Anämie des Gehirns postulirt.

„Es soll sich nun in einem anderen Falle wieder der arterielle Druck nicht ändern, also $a' = a$ bleiben, die Spannung a' soll grösser geworden sein: $s' = s+y$; es folgt dann die neue Geschwindigkeit des Blutes in den Capillaren:

$$g' = \frac{a'}{f(d')} = \frac{a'}{f(a'-s')} = \frac{a'}{f(a'-[s+y])} = \frac{a}{f(a-s-y)}.$$

Ein Vergleich mit Gleichung 4) ergiebt, dass rechts wieder nur der Nenner geändert und zwar diesmal kleiner geworden ist, der ganze Quotient, mithin auch g', ist gewachsen, also

$$g' > g.$$

„Hierdurch ist der positive Beweis erbracht, dass eine Steigerung der Blutgeschwindigkeit in den Capillaren, eine Hyperdiämorrhysis bewirkt werden kann, freilich durch ein Mittel, von dem es bisher Niemand geglaubt hätte, durch spastische Verengerung der Hirnarterien.“

Geigel hat in dieser Ausführung den Begriff der Spannung benützt, leider in einer nicht sehr klaren Weise. Spannung ist

ein Begriff aus der Elasticitätslehre. Wenn auf einen elastischen Körper Kräfte wirken, welche seine Gestalt zu ändern streben, welche Verschiebungen der kleinsten Theilchen gegen einander bewirken, so leistet dem die Elasticität einen Widerstand, welchen man als elastische Kraft bezeichnet. Der Körper ändert seine Form so lange, bis die elastische Kraft den äusseren auf ihn wirkenden Kräften das Gleichgewicht hält. Diese elastische Kraft heisst dann die Spannung. Die Spannung ist also durchaus abhängig von den äusseren auf den Körper wirkenden Kräften; sie ist thatsächlich gleich der Resultirenden aus den auf den Körper wirkenden Kräften. Spricht man z. B. von der Spannung einer Saite, so ist damit das spannende Gewicht, etwa von 1^{kg} gemeint. Ist eine Saite durch das Gewicht 1^{kg} gespannt, so hat sie die Spannung 1^{kg}. Man ist daher durchaus nicht berechtigt ohne weiteres zu sagen, die Spannung der Arterienwand könne abnehmen oder zunehmen, falls man nicht zugleich etwas über die äusseren Kräfte aussagt, durch welche die Arterienwand gespannt wird.

Die Kraft der Arterienmusculatur, welche als Spannungscomponente auftreten kann, ist durchaus als eine äussere Kraft aufzufassen, wie unmittelbar aus den Elasticitätsgleichungen hervorgeht. (Vergl. z. B. Kirchhoff, Mechanik, oder Klebsch, Theorie der Elasticität fester Körper.)

Eine elastische Röhre, als welche die Arterie betrachtet werden kann, kann gespannt werden durch von innen oder aussen in der Richtung des Radius wirkende Druckkräfte, oder durch einen in der Richtung der Röhrenaxe wirkenden Zug oder durch Torsion. Man erhält somit in jedem Punkte der Röhrenwand 3 auf einander senkrechte Spannungscomponenten, eine radiale, eine axiale und eine tangentiale. Welche dieser Spannungscomponenten meint Geigel? oder meint er die Resultirende? Wenn die Spannung in einer mathematischen Formel auftritt, so muss dies genau definirt sein. Wahrscheinlich hat er die radiale Spannung im Sinne — die axiale und die Torsionsspannung sind in der That von sehr kleinem Werthe —; er meint also: die Spannung längs des Radius des Gefässes sei gleich der Differenz des auf die Aussen- und auf die Innenfläche wirkenden Druckes (nehmlich $s = a - d$, Spannung gleich Diffe-

renz zwischen Blutdruck und Hirndruck). Das ist aber keineswegs der Fall. Für Röhren von endlicher Dicke ist der Ausdruck für die Spannung weit verwickelter, man findet Genaueres darüber bei Lamé, Théorie d'élasticité des corps solides, p. 188ff., und bei Wüllner, Experimentalphysik I, § 50. Ich will es dahin gestellt sein lassen, ob bei Gefässen von unendlich dünner Wand die Spannung vielleicht einfach gleich der Differenz zwischen innerem und äusserem Drucke ist; ich bezweifle es durchaus.

Ueberhaupt ist der ganze Begriff der Spannung ein nicht eben glücklich gewählter. Er ist entschieden mit einer gewissen Unklarheit behaftet. In den Lehrbüchern der mathematischen Physik kann man lange suchen, ehe man einmal das Wort „Spannung" antrifft. Es ist immer von Druckkräften und Druckcomponenten die Rede, das sind klare Begriffe, auf welche die Spannung immer erst zurückgeführt werden muss. „Ein Körper ist gespannt" will nur ausdrücken, dass auf ihn irgend welche deformirende Kräfte wirken; er ist allerdings um so stärker gespannt, je grösser die auf ihn wirkenden äusseren Kräfte sind. Auf die Arterienwand wirken nun „spannend" ein: 1) der arterielle Blutdruck = a, 2) der Druck = m der Musculatur der Arterienmedia, 3) der Hirndruck = d. Die Spannung ist eine Function dieser 3 Grössen

$$s = f(a, m, d),$$

bei unendlich dünner Wand möglicher Weise gleich ihrer algebraischen Summe. Damit s sich ändert, muss sich das Argument der Function ändern. Geigel nimmt a als unverändert an, und setzt plötzlich

$$s = a + d.$$

Wo bleibt m? Oder indentificirt er die Spannung mit dem Druck der Arterienmusculatur? Man sieht, das Ganze ist bei Geigel durchaus unklar.

In der That meint Geigel aber gar nicht das, was man unter Spannung in der Physik versteht. Er meint nicht eine Kraft, sondern etwas ganz anderes, er meint die Volumveränderung des Gefässes, wie dies ganz klar aus dem letzten von mir aus seiner Arbeit angeführten Satze hervorgeht. Er spricht in demselben plötzlich von einer spastischen Verengerung der Hirnarterien. Er hat also, wenn er Spannungserhöhung sagt, Ver-

engerung der Arterien im Sinne, und zwar, wie aus seinen Formeln hervorgeht, bei gleichbleibendem arteriellen Drucke, also Contraction der Ringmusculatur. Er identificirt somit wirklich Arterienspannung und Druck ihrer Ringmusculatur. Wieso er dazu kommt, kann ich nicht recht einsehen; ich halte dies für durchaus unzulässig.

Ich wollte diese Abschweifung über den Begriff der Spannung machen, um klar zu legen, was Geigel eigentlich meint. Der zuletzt angeführte Satz drückt ja klar aus, was er bewiesen zu haben glaubt, und ich zweifle nicht, dass er lediglich eine Verengerung und Erweiterung der Arterien im Sinne hat.

Geigel glaubt demnach den Satz bewiesen zu haben:

Eine Verengerung der Hirnarterien bewirkt vermehrte Blutzufuhr, eine Erweiterung verminderte Blutzufuhr.

Dass dieser Satz nicht in aller Strenge richtig sein kann, dass er vielmehr, wenn überhaupt, nur innerhalb gewisser Grenzen gelten kann, ergiebt sich aus einer einfachen Ueberlegung. Verengerung der Arterien soll Steigerung der Blutgeschwindigkeit bewirken. Verengt sich aber die Arterie so weit, das ihr Lumen = 0 wird, was ja an sich möglich ist . . . denn eine jede mit Muskelfasern versehene Arterie kann sich vollständig zusammenziehen . . . so fliesst offenbar gar kein Blut mehr durch sie hindurch, d. h. die Blutgeschwindigkeit wird = 0. Für diesen Fall entsteht also keine Vermehrung, sondern eine Verminderung der Blutströmung. Für eine beträchtliche Verengerung der Arterien ist demnach der Geigel'sche Satz sicherlich nicht richtig. (Da ein Theil der Hirnarterien Endarterien sind, so erhält das betreffende Capillargebiet gar kein Blut mehr.) Eine vollständige Theorie der Hirncirculation musste diesen besonderen Fall berücksichtigen.

Wenn Geigel's Satz sonst auch äusserst paradox erscheint, unseren gewohnten Vorstellungen von der Blutbewegung durchaus widerspricht, so würde dieser Umstand selbstverständlich kein Beweis gegen seine Richtigkeit sein. Es lassen sich aber sehr begründete Einwände gegen die ganze Theorie Geigel's erheben.

Zunächst würde Folgendes auffallen:

Um der Theorie Geigel's gerecht zu werden, müssen wir,

wie er dies auch selbst anführt, annehmen, dass dieselben Ursachen, welche sonst im Körper Erweiterung der Arterien zur Folge haben, im Gehirne ihre Verengerung bedingen, und dass die Ursachen, welche im Körper gefäss-verengernd wirken, im Gehirne gefäss-erweiternd wirken. Geigel nimmt z. B. an, dass der Sympathicus im Gehirne der gefäss-erweiternde Nerv sei, dass seine Reizung also im Gehirne ebenso wie im übrigen Körper Anämie veranlasse. — Wir wissen nun aber, dass die Eröffnung des Schädels beim lebenden Menschen oder Thiere, die Entfernung eines beliebig grossen Stückes der knöchernen Schädelwand ein für die Function des Gehirns vollkommen gleichgültiger Eingriff ist, vorausgesetzt, dass Infectionskeime ferngehalten worden sind. Nach der Eröffnung des Schädels kann sich aber das Gehirn vollkommen frei ausdehnen. Hyperämie und Anämie treten nunmehr nach ganz denselben mechanischen Gesetzen als sonst im Körper ein, d. h. Erweiterung der Arterien bedingt nunmehr Vermehrung der Blutzufuhr. Dieselben Ursachen, z. B. Sympathicusreizung, welche vorher Anämie zur Folge hatten, würden somit jetzt Hyperämie bewirken. Und doch functionirt nachgewiesenermaassen das Gehirn ganz wie vorher! Das ist doch ganz undenkbar! Bewirkt der Umstand, dass die Schädelhöhle einen geschlossenen, nicht ausdehnbaren Raum bildet, dass die Blutbewegung nach ganz anderen Gesetzen geregelt wird, als nach Eröffnung des Schädels, so müsste jede solche Eröffnung die heilloseste Verwirrung in der Blutversorgung des Gehirns zur Folge haben. — Es ist deshalb von vorn herein klar, dass die Regelung der Blutzufuhr zum Gehirn im Wesentlichen nach denselben Gesetzen erfolgen muss wie sonst im Körper, dass also Einrichtungen vorhanden sein müssen, welche bewirken, dass eine Erweiterung einer Arterie trotz der dabei eintretenden Verengerung der Capillaren und Venen vermehrte Blutzufuhr mit sich bringt. Wir werden sehen, mit wie einfachen Einrichtungen der Organismus dabei auskommt.

Geigel geht in seiner Beweisführung aus von dem Satze, dass die Schnelligkeit des Blutkreislaufes direct proportional dem arteriellen Drucke a sei. Das ist nicht richtig. Die Blutgeschwindigkeit ist vielmehr direct proportional nicht dem arte-

riellen Drucke, sondern der Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen. Der arterielle Druck kann sehr hoch werden, ohne dass deshalb die Blutgeschwindigkeit zunimmt.

Geigel setzt nun ferner die Schnelligkeit der Blutströmung umgekehrt proportional dem Widerstande, der sich der Bewegung des Blutes entgegensetzt. Das ist sicher falsch. Die Gleichung 1) bei Geigel ist zunächst unrichtig in den Dimensionen, a und w sind beides Kräfte, also $= \frac{\text{Meter}}{\text{Secunde}^2}$; die Dimensionen im Zähler und Nenner des Bruches $\frac{a}{w}$ heben einander demnach auf, und es steht auf der rechten Seite der Gleichung 1) eine absolute, unbenannte Zahl. Links steht dagegen eine Geschwindigkeit, also $\frac{\text{Meter}}{\text{Secunde}}$. Eine derartige physikalische Gleichung ist unmöglich. — Die Gleichung 1) bedeutet ferner, dass der Widerstand mit wachsender Geschwindigkeit abnehme — das widerspricht allen sonstigen Erfahrungen, denen zufolge der Widerstand mit wachsender Geschwindigkeit ebenfalls wächst. Ich verweise in dieser Hinsicht z. B. auf Müller-Pouillet, Lehrbuch der Physik und Meteorologie I, § 151, oder auf jedes andere Lehrbuch der Physik. In keinem wird sich etwas finden, was der Gleichung 1) ähnlich sieht. Geigel verwechselt Widerstand und Constante des Widerstands, letztere kann im Nenner auftreten. Eine allgemeine Gleichung zwischen Geschwindigkeit und Widerstand, ohne Zuhülfenahme von Hypothesen über die Natur des Widerstandes, lässt sich nur mit Hülfe der Differentialrechnung aufstellen; die Gleichung lautet:

$$\frac{dv}{dt} = X - w,$$

wenn v die Geschwindigkeit, t die Zeit, X die äusseren Kräfte und w den Widerstand bedeuten.

Damit ist eigentlich schon die ganze Beweisführung Geigel's widerlegt. Es finden sich aber noch mehr schwache Stellen in der, wie er selbst sagt, „stringenten" Beweisführung. So heisst es weiterhin: „wie gross dieser Widerstand ist, kann unerörtert bleiben." Ich glaube, wenn man so verfährt, kann man alles beweisen, mathematisch ist es aber nicht. Geigel fühlt

dies offenbar auch selbst; denn er macht sofort eine Annahme über den Betrag des Widerstandes, indem er sagt: „dass der Widerstand mit wachsendem Drucke wachse, mit abnehmendem abnehme.“ Hierin macht er jedoch zur Prämisse gerade das, was er beweisen will. Der Satz bedarf durchaus des Beweises und mit ihm steht oder fällt die ganze Frage der arteriellen Hirnhyperämie. Es ist ganz zweifellos, dass der Hirndruck bei arterieller Hyperämie zunehmen muss. Würde dabei der Widerstand, welchen das Blut bei seiner Bewegung findet, nothwendig zunehmen, so würde die zur Hyperämie erforderliche vermehrte Blutströmung eben nicht möglich sein. Dann würde es also keine arterielle Hyperämie geben. Gerade das muss aber untersucht werden. — Geigel nimmt an, dass die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen ungeändert bleibe; ob dann mehr oder weniger Blut durchströmt, hängt ab von dem Betrage des Widerstandes (die Blutmenge ist demselben nicht etwa umgekehrt proportional), und zwar kommt es — und das ist auch der wesentliche Fehler bei Althann — nicht blos auf den in den Capillaren und Venen auftretenden Widerstand, sondern auch auf den in der verengten oder erweiterten Arterie selbst an. Wäre es erlaubt, nur den Capillarwiderstand zu berücksichtigen, so würde Geigel Recht haben; denn dass dieser Widerstand zunimmt, sobald man überhaupt zugiebt, dass mit der Erweiterung der Arterie die Capillaren enger werden, ist an sich klar. Der Capillar- und Venenwiderstand ist doch aber nicht der einzige, welchen das Blut bei seiner Bewegung antrifft. Wenn die Arterie sich erweitert, so findet das Blut in ihr verringerten Widerstand; es ist dann vollkommen denkbar, dass die Verminderung des arteriellen Widerstandes die Vermehrung des capillären und venösen übertrifft, so dass eine Vermehrung der Stromgeschwindigkeit schliesslich herauskommt. Ebenso ist mit einer Verengerung der Arterie eine Erhöhung des arteriellen Widerstandes verbunden, und es ist wiederum denkbar, dass diese Zunahme des Widerstandes grösser ist, als die Widerstandsabnahme in den Capillaren und Venen.

Trotz dieser mancherlei Mängel, welche der Theorie Geigel's anhaften, ist es doch sehr dankenswerth, dass er die Frage der Hirncirculation wieder von Neuem angeregt hat. In der That

lässt sich die Frage erledigen, und zwar mittelst mathematischer Berechnung. Ich glaube, dass es mir gelungen ist, die mathematischen Bedingungen für die arterielle Hyperämie und Anämie des Gehirns festzustellen. Ich will im Folgenden versuchen, diese Bedingungen abzuleiten.

Es handelt sich darum, festzustellen:

„Ob mit einer Erweiterung bezw. Verengerung einer Arterie des Gehirns eine Vermehrung oder eine Verminderung der hindurchfliessenden Blutmenge verbunden ist."

Es handelt sich dabei, wie Geigel ganz mit Recht betont, nicht um die augenblicklich im Gehirn vorhandene Blutmenge, sondern um die in einer bestimmten Zeit hindurchfliessende. Das absolute Maass des Hirnblutes kann weder zu- noch abnehmen. Für die Ernährung eines Organs handelt es sich aber wesentlich um die Zufuhr und Abfuhr des Blutes. Wir sprechen von einer arteriellen Hyperämie, wenn die „Durchfluthung" des Organs mit Blut grösser wird, wenn also in der Zeiteinheit mehr Blut hindurchströmt.

Die Grundlage der ganzen Untersuchung ist immer die Voraussetzung, dass die Gehirnmasse incompressibel und in einer starrwandigen, unnachgiebigen Höhle eingeschlossen sei. Es folgt daraus, dass eine Vermehrung oder Verminderung des Schädelinhalts ausgeschlossen ist. Wir haben im Körper noch andere Organe, deren Inhalt derselben Bedingung unterworfen ist. Es sind das der Bulbus oculi, das innere Ohr und insbesondere die Knochen. Die letzteren, sowohl die Markhöhle, als die Knochensubstanz selbst, können nur einen Inhalt von gegebenem Volumen bergen. Das Knochenmark ist im Wesentlichen ganz denselben Bedingungen der Blutversorgung unterworfen als das Gehirn; was also für den Kreislauf im Gehirn gilt, gilt für das Mark aller Knochen. Die Knochensubstanz selbst ist bekanntlich von einem Systeme von Gefässen durchzogen, welche ihrerseits weder erweitert noch verengert werden können, indem die feste Knochenmasse die Gefässwand unmittelbar bildet — abgesehen von den im Knochen sehr dünnen Gefässhäuten. Es ist leicht einzusehen, dass trotzdem eine wahre arterielle Hyperämie und Anämie der Knochensubstanz möglich

ist. Es braucht sich nur die zuführende Art. nutr. zu erweitern; dann steht das arterielle Blut beim Eintritte in den Knochen unter höherem Drucke als bisher, da die Widerstände bis zum Knochen abgenommen haben; ist der venöse Druck unverändert geblieben, so haben wir jetzt eine grössere Druckdifferenz, somit eine schnellere Blutströmung, d. h. arterielle Hyperämie.

Im Gehirne selbst ist das wesentlich anders. Hier ist die bekanntlich sehr dünne Wand der Gefässe nicht starr, sondern verschiebbar, der Verengerung und der Erweiterung fähig. Jede Erweiterung einer Arterie muss den Raum für die Masse des Gehirns selbst beschränken. Nach der oben S. 147 gegebenen Darstellung muss dadurch Liq. csp. verdrängt werden. Dadurch werden die Ligamenta flava u. s. w. stärker angespannt, üben folglich ihrerseits einen stärkeren Druck aus und pressen die Hirnmasse um etwa ebenso viel zusammen, als die Volumsvermehrung der Arterie beträgt. Da die Hirnsubstanz selbst als incompressibel[1]) anzusehen ist, so muss alles sonst im Schädelraume vorhandene Zusammendrückbare comprimirt werden, d. s. die Capillaren und Venen. Die Erweiterung irgend einer Arterie hat daher Verengerung der Capillaren und Venen zur Folge. Wäre die Gehirnsubstanz einfach eine incompressible Flüssigkeit, so würden alle Capillaren und Venen innerhalb des Schädelraumes von dieser Verengerung gleichmässig betroffen werden; da indessen die Gehirnsubstanz nur festweich ist, so ist sie allerdings incompressibel, aber pflanzt den Druck nicht nach einfachen hydrostatischen Gesetzen fort. Ein localer Ueberdruck wird im Wesentlichen local bleiben. Bekanntlich sind die Hirngefässe von Lymphscheiden umgeben. Denken wir uns eine Arterie erweitert, so wird vor Allem in ihrer eigenen Lymphscheide der Lymphstrom behindert, da die Arterie mehr Raum innerhalb der Scheide beansprucht. Die unmittelbare Folge ist Lymphstauung innerhalb der Scheide, folglich wesentlich im Gebiete der Arterie selbst, da wir annehmen können, dass die Lymphgefässe eines Arteriengebietes durch die entsprechende

[1]) Adamkiewicz behauptet in dem von ihm verfassten Artikel „Hirndruck“ in Eulenburg's Realencyclopädie, dass die Hirnsubstanz compressibel sei, „denn es werde Gewebssaft aus ihr herausgepresst“. Das ist doch aber nimmermehr Compressibilität!

Lymphscheide ihren Abfluss finden, und dass Lymphgefäss- und Arteriengebiet einander im Wesentlichen decken. Es entsteht somit in Folge der Erweiterung der Arterie zunächst Lymphstauung in ihrem Gebiete, dadurch gerathen die zur Arterie gehörigen Capillaren und Venen unter höheren äusseren Druck, werden also verengt, und zwar so lange, bis wieder Gleichgewicht des Druckes eingetreten ist. Dieses Gleichgewicht wird spätestens dann eingetreten sein, wenn Capillaren und Venen zusammen gerade um so viel zusammengedrückt sind, als die Erweiterung der Arterie beträgt; d. h. wenn die Arterie sich um so viel erweitert, dass sie um a^{ccm} mehr Raum beansprucht als früher, so wird Gleichgewicht des Druckes spätestens dann eingetreten sein, wenn die Volumverminderung von Capillaren und Venen zusammen ebenfalls a^{ccm} beträgt. Sobald Capillaren und Venen um zusammen a^{ccm} comprimirt sind, so nehmen die Lymphbahnen wieder denselben Raum ein, als vor der Arterienerweiterung, die Gehirnsubstanz steht mithin unter normalem Drucke, die etwa eingetretenen Aenderungen der Blut- und Lymphströmung bedingen keine Raumbeschränkung des Schädelinnern mehr. Da Lymph- und Arteriengebiet einander nicht vollständig decken, so wird die Drucksteigerung zum Theil auch auf benachbarte Gefässgebiete übergreifen, also nicht ganz allein auf das ursprünglich betrachtete Gebiet sich beschränken. Daher wird Gleichgewicht des Druckes schon eher eintreten, als bis die Volumverminderung a^{ccm} der Capillaren und Venen erreicht ist.

Es folgt somit, dass die in Folge der Erweiterung einer Arterie eintretende Verengerung der zur Arterie gehörigen Capillaren und Venen höchstens so viel betragen kann, als die Arterienerweiterung ausmacht.

Geben wir der Erweiterung das negative Vorzeichen, so folgt entsprechend:

Dass die in Folge der Verengerung einer Arterie eintretende Erweiterung der zur Arterie gehörigen Capillaren und Venen höchstens so viel betragen kann, als die Arterienverengerung ausmacht.

Ist die Erweiterung der Arterien allgemein, wie bei dem der Herzsystole entsprechenden Pulse, so ist die Drucksteigerung

allgemein, die gestaute Lymphe, welche ja mit dem Liq. csp. in offener Verbindung steht, entweicht wohin sie kann, d. h. in die Rückenmarkshöhle; es folgt somit pulsatorische Steigerung des Hirndrucks, damit aber zugleich pulsatorische Verengerung der Hirncapillaren und -Venen. Ob trotz dessen der systolisch gesteigerte Blutdruck systolische Vermehrung der Blutströmung im Gehirn zur Folge hat, wird aus der von mir zu entwickelnden Theorie zu entnehmen sein.

Ich beweise nun folgenden Satz:

Es werde eine beliebige Arterie vom Radius r (also Querschnitt $= \pi r^2$) betrachtet. Die entsprechende Vene habe den Radius ϱ_0. Es ist gleichgültig, ob man eine kleinste Arterie oder eine beliebige grössere betrachtet, nur muss man immer das ganze Gebiet der betreffenden Arterie im Auge behalten. Von der Arterie und ihren Seitenästen führen dann im Ganzen n Capillaren vom mittleren Radius ϱ zu der Vene und zu ihren Seitenästen. Sind dann die beiden Bedingungen erfüllt

$$\varrho_0 > r, \qquad n > \left(\frac{r}{\varrho}\right)^2,$$

ist also die Vene weiter, als die Arterie, und übersteigt die Anzahl der Capillaren einen gewissen durch Messung leicht festzustellenden Werth, so hat eine Verengerung der Arterie stets Verminderung der Blutströmung, eine Erweiterung der Arterie stets Vermehrung der Blutströmung zur Folge,

d. h. so lange die beiden Bedingungen erfüllt sind, folgt das Gehirn genau denselben Gesetzen für die Regelung der Blutzufuhr, als jedes andere Organ.

Die Anzahl n der Capillaren ist dabei folgendermaassen zu bestimmen:

Man lege durch das Gebiet der betrachteten Arterie eine beliebige die Arterie schneidende Ebene und zähle die Zahl der getroffenen Capillaren ab; die dabei erhaltene Zahl ist der Werth von n.

Für die wirkliche Untersuchung handelt es sich um mikroskopische dünne Schnitte; ein einzelner Schnitt enthält natürlich nicht alle Capillaren des betrachteten Gebietes, sondern nur alle

in einer Ebene, in der Schnittebene gelegenen. Durch unmittelbare Beobachtung kann man daher nicht n selbst bestimmen. Man sieht aber leicht ein, dass die Anzahl der in einem mikroskopischen Schnitte enthaltenen Capillaren gleich der Quadratwurzel aus der Anzahl aller Capillaren des Gebietes sein muss, man also durch Abzählung den Werth von $\sqrt{n}$ erhalten wird. Um $\sqrt{n}$ zu bestimmen, ziehe man demnach durch das Gebiet im mikroskopischen Präparate eine gerade, die Arterie oder deren Verlängerung schneidende Linie und zähle ab, wie viel Capillaren sie trifft. In Fig. 5 werden auf diese Weise z. B. 10 Capillaren getroffen, es ist also $\sqrt{n} = 10$, $n = 100$; in Fig. 6 werden 15 Capillaren getroffen, es ist also $\sqrt{n} = 15$, $n = 225$.

Für n ist in der Bedingung der auf diese Art bestimmte Werth zu setzen.

Ob die Bedingungen erfüllt sind, ist eine Frage, die ich vorläufig unerörtert lassen. will; dass sie erfüllt sein können, erleidet ja keinen Zweifel.

Die Bedingungen enthalten nicht die Länge der Gefässe, sondern nur ihren Radius und ihre Zahl, sie sind daher unabhängig von der Form der Gefässverzweigung und von dem Umstande, dass die Venen des Gehirns andere Verästelungsnormen als die Arterien haben.

Ferner kommt in der Formel die dritte Potenz der Gefässradien, nicht die vierte, wie in der Formel von Poisseuille vor.

Mit zunehmender Erweiterung der Arterie nehmen ϱ_0 und ϱ ab; es ist demnach denkbar, dass schliesslich der Fall eintreten wird, wo beide Bedingungen nicht mehr erfüllt sind. Speciell für den Fall, dass die Vene oder die Capillaren vollständig zusammengedrückt sind und kein Blut mehr durchlassen — ϱ_0 oder $\varrho = 0$ — hat die Bedingung aufgehört erfüllt zu sein. Sobald die Arterie so stark erweitert ist, dass unsere Bedingungen nicht mehr bestehen, so braucht eine fernere Erweiterung nicht mehr Vermehrung der Blutzufuhr zur Folge zu haben, vielmehr gilt von nun an im Allgemeinen der Satz, dass noch steigende Arterienerweiterung Verminderung der Blutzufuhr, ja im Grenzfalle (ϱ_0 oder $\varrho = 0$) absolute Stase zur Folge hat. Verengert sich von hier aus rückwärts die Arterie, so nimmt die Blutzufuhr

wieder zu; es kann also sehr wohl der Fall eintreten, dass eine Verengerung der Arterie im Gehirne arterielle Hyperämie bewirkt.

Jedenfalls sieht man, dass der von mir aufgestellte Satz allen Verhältnissen Rechnung trägt, und dass auch der Grenzfall der Stase in ihm enthalten ist.

Es liegt mir nunmehr ob, den Satz theoretisch abzuleiten. Leider ist dies auf elementar-mathematischem Wege nicht möglich, vielmehr sind die Hülfsmittel der Functionentheorie zu seinem Beweise, wenigstens stellenweise, erforderlich.

Ich gehe aus zunächst von der Betrachtung einer kleinsten Arterie, die sich unmittelbar in Capillaren auflöst. Wenn sich dieselbe erweitert (verengt), so werden die von ihr ausgehenden Capillaren und die zugehörige abführende Vene verengt (erweitert) und zwar höchstens um so viel, als die Volumensvermehrung (-Verminderung) der Arterie beträgt. Ist V das ursprüngliche Volumen der Arterie, V′ das nach der Erweiterung (Verengerung), und sind W und W′ die entsprechenden Volumina für Capillaren und Vene zusammen, so muss demnach

$$V'-V \geqq W-W'$$

sein.

Wie sich die Verhältnisse gestalten, wenn mehrere Arterien gleichzeitig oder eine stärkere Arterie ihr Volumen ändern, soll später (S. 186) erörtert werden, zunächst betrachte ich nur eine kleinste Arterie.

Die Arterie habe den Radius r und die Länge l. Es gehe ... z.B. in Folge Aenderung des Contractionszustandes der Muscularis ... dieser Radius über in αr. Wenn $\alpha < 1$ ist, so bedeutet dies eine Verengerung, wenn $\alpha > 1$ ist, eine Erweiterung. Die Länge der Arterie soll dabei ungeändert bleiben. Thatsächlich sind die Verlängerungen und Verkürzungen der Gefässe, welche hierbei auftreten, so gering, dass sie vernachlässigt werden können.

Ich gehe nun aus von dem ... im Gehirne ja nicht erfüllten ... Falle, dass die von der Arterie ausgehenden Capillaren in Form eines sogenannten Wundernetzes (Hyrtl, Anatomie des Menschen. § 47) angeordnet sind, dass also die Arterie sich in eine Anzahl von Capillaren auflöst, welche sämmtlich von demselben Punkte der Arterie entspringen, und dass dann die Capillaren sich sämmtlich wieder in einem Punkte zu der abführenden Vene vereinigen, und dass die Capillaren unterwegs keine Anastomosen haben. Es ist dies bekanntlich das Schema der Malpighi'schen Knäuel. Der allgemeine Fall lässt sich auf diesen besonderen Fall zurückführen. — Ich betrachte demnach die Gefässanordnung der Fig. 1 der Tafel:

Aus einer grösseren Arterie A entspringt am Punkte B eine kleinere Arterie a vom Radius r und der Länge l. An ihrem Endpunkte fasert sie sich in eine beliebige Anzahl von Capillaren auf. Eine einzelne Capillare

habe den Radius ϱ und die Länge λ_m, worin m einen Index vorstellt, welcher der Zahl der vorhandenen Capillaren entspricht. Die Capillaren vereinigen sich dann sämmtlich in einem und demselben Punkte zu der kleinen Vene v vom Radius ϱ_0 und der Länge λ_0, welche ihrerseits beim Punkte B' in die grosse Vene V einmündet. In der Figur sind A, a und V, v weit auseinander liegend gezeichnet, in Wirklichkeit können sie nahe an einander liegen. Für das Gehirn können wir sofort

$$\varrho_0 > r$$

setzen, da mit Ausnahme der Malpighi'schen Knäuel überall im Körper das abführende Gefäss weiter ist, als das zuführende. — Es soll ferner im Punkte B, wo a aus A entspringt, der Druck $= P$ herrschen, da wo a sich in Capillaren auflöst, der Druck $= p_0$, wo die Capillaren zur Vene v zusammentreten, der Druck $= p_1$, und im Punkte B', wo v in V einmündet, der Druck $= P'$. Ich will annehmen, dass P und P' ungeändert bleiben, wenn in dem Systeme a+Capillaren+v irgend welche Veränderungen des Volumens eintreten. A und V sollen grosse Gefässe sein, in denen der Druck durch die in einem verhältnissmässig kleinen Bezirke stattfindenden Strömungsveränderungen nicht merkbar beeinflusst wird. Es ist dann

$$P > p_0 > p_1 > P'$$

und

$$P - P' = \text{const.}$$

Ich betrachte nunmehr nicht die Geschwindigkeit der Blutströmung. Da das Blut in der Axe des Gefässes mit einer ganz anderen Geschwindigkeit strömt als in den seitlichen Theilen oder gar an der Gefässwand ... an letzteren selbst ist die Geschwindigkeit bekanntlich $= 0$ ..., so würde die Berechnung ungemein verwickelt werden. Ich gehe vielmehr aus von der Blutmenge Q, welche in der Zeiteinheit von B nach B' strömt.

Bei unverändertem Volumen der Arterie a soll die Menge Q von B nach B' strömen. Wenn a ihren Radius in αr verändert, so soll die Menge Q' überfliessen. Es handelt sich dann für uns um die Bestimmung der Differenz

$$Q' - Q.$$

Ist dieselbe positiv, so bedeutet dies Vermehrung der Blutströmung, d. h. arterielle Hyperämie; ist sie negativ, so bedeutet es Verminderung der Blutströmung, d. h. arterielle Anämie.

Die wirkliche Berechnung ist selbstverständlich äusserst verwickelt, es ist aber doch möglich, das Vorzeichen der Differenz $Q' - Q$ zu bestimmen und dadurch unsere Aufgabe zu lösen.

Für die Strömung von Flüssigkeiten in Röhren gilt bekanntlich das Gesetz von Poisseuille (vgl. Kirchhoff, Mechanik, Vorl. 26. § 2). Nach demselben fliesst durch eine Röhre vom Radius R und der Länge l, an deren Anfange der Druck p_0, an deren Ende der Druck p_1 herrscht, in der Zeiteinheit die Flüssigkeitsmenge

$$1) \qquad Q = K \frac{p_0 - p_1}{l} R^4$$

hindurch, wo K eine die Reibung der Flüssigkeit bedingende Constante ist.

(Die Dichtigkeit der Flüssigkeit ist dabei = 1 angenommen.) Diese Gleichung 1) gilt jedoch ohne weiteres nur für den Fall, dass die Röhre geradlinig verläuft. Für unsere Aufgabe handelt es sich aber wesentlich um gekrümmte Röhren. Für solche wird der Werth von Q kleiner, als er der Formel 1) entspricht. Ich will indessen zunächst von der Aenderung, welche Q in Folge der Krümmung der Gefässe erleidet, absehen, und die Flüssigkeitsmenge einfach nach der Formel 1) berechnen, d. h. ich nehme vorläufig an, dass alle Gefässe einschliesslich der Capillaren geradlinig verlaufen. Es würde die Berücksichtigung der Krümmung sofort möglich sein; die Beweisführung wird aber durchsichtiger, wenn ich sie vorläufig ausser Acht lasse.

Es besteht in unserem Systeme noch eine zweite Abweichung vom Poisseuille'schen Gesetze; überall wo eine Gefässverästelung und wo ein Zusammentritt von Gefässen stattfindet, bilden sich Wirbel und dabei Hindernisse der Blutströmung. Auch diese Hindernisse, durch welche Q abermals verkleinert wird, sollen vorläufig unberücksichtigt bleiben.

Nach dem bekannten Gesetze, dass durch jeden Querschnitt des Gefässsystems in der Zeiteinheit dieselbe Flüssigkeitsmenge strömt, fliesst durch a und durch v und durch die Gesammtheit der Capillaren dieselbe Menge Q. Mit Benutzung der Gleichung 1) folgt daraus:

$$Q = K\frac{P-p_0}{l}r^4, \qquad Q = K\frac{p_1-P'}{\lambda_0}\varrho_0^4.$$

Durch eine einzelne Capillare fliesst die Menge

$$Q_m = K\frac{p_0-p_1}{\lambda_m}\varrho^4.$$

Durch die Gesammtheit aller Capillaren fliesst daher die Menge

$$Q = K(p_0-p_1)\varrho^4\sum_{m=1}^{n}\frac{1}{\lambda_m},$$

wenn wir im Ganzen die Anzahl von n Capillaren annehmen. Ich nehme nun weiter an, dass alle Capillaren gleich lang $= \lambda$ seien. Dann ergiebt sich

$$Q = K\frac{p_0-p_1}{\lambda}n.\varrho^4.$$

Wir erhalten somit die Gleichungen

$$2) \qquad \frac{Q}{K} = \frac{P-p_0}{l}r^4 = \frac{n(p_0-p_1)}{\lambda}\varrho^4 = \frac{p_1-P'}{\lambda_0}\varrho_0^4.$$

Hieraus folgt weiter:

$$P-p_0 = \frac{l}{r^4}\frac{Q}{K}, \qquad p_0 = P-\frac{l}{r^4}\frac{Q}{K},$$

$$p_0-p_1 = \frac{\lambda}{n\varrho^4}\frac{Q}{K}, \qquad p_1 = p_0-\frac{\lambda}{n\varrho^4}\cdot\frac{Q}{K},$$

$$p_1 = P-\frac{Q}{K}\left(\frac{l}{r^4}+\frac{\lambda}{n\varrho^4}\right),$$

$$p_1-P' = \frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}\cdot\frac{Q}{K}, \qquad P' = p_1-\frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}\frac{Q}{K},$$

$$3) \qquad P' = P - \frac{Q}{K}\left(\frac{1}{r^4} + \frac{\lambda}{n\varrho^4} + \frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}\right).$$

Es fliesst demnach in der Zeiteinheit von B nach B' die Blutmenge

$$4) \qquad \begin{cases} Q = K\dfrac{P - P'}{C}, \\ C = \dfrac{1}{r^4} + \dfrac{\lambda}{n\varrho^4} + \dfrac{\lambda_0}{\varrho_0^4}. \end{cases}$$

Ich nehme nun an, es verengere sich die Arterie und zwar so, dass ihr Radius im Verhältniss $\alpha : 1$ verkleinert werde; es soll also αr ihr neuer Radius werden, worin $\alpha < 1$ ist. Wie oben gezeigt wurde, vergrössern sich dadurch die Radien der Capillaren und der Vene, und zwar die Radien der Capillaren im Verhältnisse $\beta : 1$, der der Vene im Verhältnisse $\beta_0 : 1$. Die Capillaren haben demnach jetzt den Radius $\beta\varrho$, die Vene den Radius $\beta_0\varrho_0$. β und β_0 sind dabei ≥ 1.

Es werden sich dabei nicht blos die Capillaren und die Vene, welche das durch a fliessende Blut abführen, erweitern, sondern auch Gefässe der Nachbarschaft, die zu anderen Arterien gehören (cf. S. 160). In diesen benachbarten Gefässgebieten wird folglich sicher eine Verminderung des Widerstandes eintreten; denn die Arterie hat ihr altes Volumen beibehalten, Capillaren und Venen sind erweitert. In diesen Nachbargebieten findet also eine vermehrte Blutströmung statt.

Wir kommen dadurch zu dem Satze, dass, wenn eine Hirnarterie sich verengt, in benachbarten Gefässgebieten, in denen die Arterie unverengt geblieben ist, vermehrte Blutströmung, d. h. wahre arterielle Hyperämie eintritt. — Dasselbe Mittel, das im Körper im ausgedehntesten Maasse zur Erzielung arterieller Hyperämie benutzt wird, dass nehmlich in gewissen Gebieten sich die Arterien verengern und dass dadurch in anderen Gebieten mit unverengten Arterien vermehrte Strömung erzielt wird, dasselbe Mittel führt auch im Gehirn zur arteriellen Fluxion. Unter Voraussetzung der Incompressibilität der Gehirnmasse ergiebt sich also ohne weiteres, dass arterielle Hyperämie beliebiger bestimmter Theile möglich ist. Soll z. B. arterielle Hyperämie etwa in einem Schläfenlappen erzielt werden, so brauchen sich nur sämmtliche zu den anderen Lappen u. s. w. führenden Arterien zu verengern; es werden sich dann die Capillaren und Venen im ganzen übrigen Gehirne erweitern, aber auch die im Schläfenlappen, und da hier die zuführenden Arterien unverändert geblieben sein sollen, so muss hier vermehrte Blutströmung eintreten.

Arterielle Hyperämie eines einzelnen Hirntheiles ist also zum mindesten auf indirectem Wege möglich.

Es wird sich zeigen, ob sie auch auf directem Wege möglich ist.

Ich kehre zurück zu unserem besonderen Falle.

Ich nehme bei demselben an, dass der Anfangs- und der Enddruck P und P' bei der Verengerung der Arterie ungeändert bleiben, und dass sich alle Capillaren in gleichem Grade erweitern. Letztere Annahme ist zulässig, da die Verminderung des Hirndruckes bei gleichweiten Capillaren in gleichem Maasse zur Wirkung kommen muss. Es fliesst dann von B nach B' die Blutmenge:

$$5)\quad \begin{cases} Q' = K \cdot \dfrac{P-P'}{C'}, \\ C' = \dfrac{l}{\alpha^4 r^4} + \dfrac{\lambda}{n\beta^4 \varrho^4} + \dfrac{\lambda_0}{\beta_0^4 \varrho_0^4}, \\ \alpha < 1, \quad \beta \geqq 1, \quad \beta_0 \geqq 1. \end{cases}$$

Es handelt sich darum, das Vorzeichen der Differenz

$$Q - Q'$$

festzustellen. Wenn in Folge der Verengerung Anämie eintritt, so muss Q grösser sein, als Q', mithin

$$Q - Q' > 0$$

oder, was dasselbe bedeutet,

$$6)\quad C' - C > 0$$

sein. Bildet man diese Differenz, so ergiebt sich

$$7)\quad C' - C = \frac{l}{r^4}\left(\frac{1}{\alpha^4} - 1\right) + \frac{\lambda}{n\varrho^4}\left(\frac{1}{\beta^4} - 1\right) + \frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}\left(\frac{1}{\beta_0^4} - 1\right).$$

Für β und β_0 lässt sich eine Bedingungs-Ungleichung aufstellen, indem die Volumsvermehrung der Summe der Capillaren und der Vene nach S. 158 höchstens ebenso gross sein kann, als die Volumsverminderung der Arterie. Das Volumen der Arterie ist, da wir überall kreisförmige Querschnitte voraussetzen können, $= \pi l r^2$, nach der Verengerung $= \pi l \alpha^2 r^2$; die Volumsverminderung ist demnach $\pi l r^2 (1 - \alpha^2)$. Entsprechend beträgt die Volumsvermehrung einer Capillare $\pi \lambda \varrho^2 (\beta^2 - 1)$, die der Vene $\pi \lambda_0 \varrho_0^2 (\beta_0^2 - 1)$. Es ergiebt sich hieraus die Bedingung:

$$\pi l r^2 (1 - \alpha^2) \geqq \pi \lambda n \varrho^2 (\beta^2 - 1) + \pi \lambda_0 \varrho_0^2 (\beta_0^2 - 1).$$

Die Gefässe sind am weitesten, die Strömung ist also am stärksten für den Fall der Gleichheit; ist für diesen $C' - C > 0$, so ist es immer > 0. Ich nehme daher an

$$8)\quad l r^2 (1 - \alpha^2) = \lambda n \varrho^2 (\beta^2 - 1) + \lambda_0 \varrho_0^2 (\beta_0^2 - 1)$$

β und β_0 sind durch diese Gleichung verbunden, sonst sind sie willkürlich; nur muss $\beta \geqq 1$, $\beta_0 \geqq 1$ sein.

Ich untersuche zunächst einen besonderen Fall, nehmlich den, dass $\beta = 1$ ist, dass also die Capillaren gar nicht erweitert werden. Dieser Fall ist jedenfalls denkbar. Hierfür erhalten wir:

$$C'-C = \frac{1}{r^4}\left(\frac{1}{\alpha^4}-1\right)+\frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}\left(\frac{1}{\beta_0^4}-1\right),$$

$$lr^2(1-\alpha^2) = \lambda_0\varrho_0^2(\beta_0^2-1),$$

$$\beta_0^2 = \frac{lr^2(1-\alpha^2)+\lambda_0\varrho_0^2}{\lambda_0\varrho_0^2},$$

$$\frac{1}{\beta_0^2} = \frac{\lambda_0\varrho_0^2}{lr^2(1-\alpha^2)+\lambda_0\varrho_0^2},$$

$$\frac{1}{\beta_0^4}-1 = -\frac{lr^2(1-\alpha^2)\{lr^2(1-\alpha^2)+2\lambda_0\varrho_0^2\}}{\{lr^2(1-\alpha^2)+\lambda_0\varrho_0^2\}^2},$$

$$C'-C = \frac{1}{r^4}(1-\alpha^2)\left\{\frac{1+\alpha^2}{\alpha^4}-\frac{\lambda_0 r^6}{\varrho_0^4}\cdot\frac{lr^2(1-\alpha^2)+2\lambda_0\varrho_0^2}{\{lr^2(1-\alpha^2)+\lambda_0\varrho_0^2\}^2}\right\},$$

$$C'-C = \frac{1}{r^4}(1-\alpha^2)\left\{\frac{1+\alpha^2}{\alpha^4}-\frac{\lambda_0 r^6}{\varrho_0^4}\cdot\frac{1}{lr^2(1-\alpha^2)+\lambda_0\varrho_0^2}-\frac{\lambda_0^2 r^6}{\varrho_0^8}\cdot\frac{1}{\{lr^2(1-\alpha^2)+\lambda_0\varrho_0^2\}^2}\right\}.$$

Das erste Glied in der grossen Klammer wächst beständig, wenn α von 1 bis 0 abnimmt, das zweite und dritte Glied nehmen dagegen mit abnehmendem α immer mehr ab, da ihr Nenner wächst. Folglich wächst der ganze in der Klammer stehende Ausdruck beständig, wenn α von 1 bis 0 abnimmt; er erhält also seinen kleinsten Werth für $\alpha = 1$. Ist er für $\alpha = 1$ positiv, so ist er es immer. Der Factor ausserhalb der Klammer ist für $\alpha < 1$ stets positiv; ist daher der Ausdruck in der Klammer auch stets positiv, so ist es auch $C'-C$. Der Ausdruck in der Klammer nimmt nun für $\alpha = 1$ den Werth an

$$2-\frac{\lambda_0 r^6}{\lambda_0\varrho_0^6}-\frac{\lambda_0^2 r^6}{\lambda_0^2\varrho_0^6} = 2\left(1-\frac{\lambda_0 r^6}{\lambda_0\varrho_0^6}\right) > 0.$$

Es muss folglich die Bedingung erfüllt sein:

$$1 > \left(\frac{r}{\varrho_0}\right)^6,$$

$$8) \qquad \varrho_0 > r,$$

d. h. die Vene muss weiter sein als die Arterie.

Ein zweiter besonderer Fall ist der, dass $\beta_0 = 1$ ist, die Erweiterung also nur die Capillaren betrifft. Hierfür ergiebt sich

$$C'-C = \frac{1}{r^4}\left(\frac{1}{\alpha^4}-1\right)+\frac{\lambda}{n\varrho^4}\left(\frac{1}{\beta^4}-1\right),$$

$$lr^2(1-\alpha^2) = n\lambda\varrho^2(\beta^2-1),$$

$$\beta^2 = \frac{lr^2(1-\alpha^2)+n\lambda\varrho^2}{n\lambda\varrho^2},$$

$$\frac{1}{\beta^4}-1 = -\frac{lr^2(1-\alpha^2)\{2n\lambda\varrho^2+lr^2(1-\alpha^2)\}}{\{n\lambda\varrho^2+lr^2(1-\alpha^2)\}^2},$$

$$C'-C = \frac{1}{r^4}(1-\alpha^2)\left\{\frac{1+\alpha^2}{\alpha^4}-\frac{\lambda r^6}{n\varrho^4}\cdot\frac{lr^2(1-\alpha^2)+2n\lambda\varrho^2}{\{lr^2(1-\alpha^2)+n\lambda\varrho^2\}^2}\right\}.$$

Damit $C'-C > 0$ sei, muss wieder der Ausdruck in der grossen Klammer für $\alpha = 1$ positiv sein; daraus folgt die Bedingung:

$$2-\frac{\lambda r^6}{n\varrho^4}\cdot\frac{2n\lambda\varrho^2}{(n\lambda\varrho^2)^2}=2\left(1-\frac{n\lambda^2r^6\varrho^2}{n^2\lambda^2\varrho^6}\right)>0,$$

$$1-\frac{r^6}{n^2\varrho^6}>0,$$

$$9)\qquad n>\left(\frac{r}{\varrho}\right)^3.$$

Wir erhalten somit hier bereits die in dem von mir S. 161 aufgestellten Satze vorkommenden beiden Bedingungen.

Ein dritter besonderer Fall ist der, dass $\beta=\beta_0>1$ ist, dass also Vene und Capillaren in gleichem Maasse erweitert werden. Für denselben wird:

$$C'-C=\frac{l}{r^4}\left(\frac{1}{\alpha^4}-1\right)+\left(\frac{\lambda}{n\varrho^4}+\frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}\right)\left(\frac{1}{\beta^4}-1\right),$$

$$lr^3(1-\alpha^3)=(n\lambda\varrho^2+\lambda_0\varrho_0^2)(\beta^3-1).$$

Ich setze

$$n\lambda\varrho^2+\lambda_0\varrho_0^2=blr^3.$$

Dann ist

$$lr^3(1-\alpha^3)+blr^3=blr^3\beta^3,$$

$$\beta^3=\frac{1-\alpha^3+b}{b},$$

$$\frac{1}{\beta^4}-1=-\frac{(1-\alpha^3)(1-\alpha^3+2b)}{(1-\alpha^3+b)^2}.$$

Ferner setze ich

$$\frac{\lambda}{n\varrho^4}+\frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}=c\frac{l}{r^4}.$$

Dann wird

$$C'-C=\frac{l(1-\alpha^3)}{r^4}\left\{\frac{1+\alpha^3}{\alpha^4}-\frac{c(1-\alpha^3+2b)}{(1-\alpha^3+b)^2}\right\}.$$

Damit $C'-C$ für $0\leqq\alpha<1$ stets positiv sei, ist hinreichend, dass der Ausdruck in der grossen Klammer für $\alpha=1$ positiv wird. Für $\alpha=1$ wird derselbe

$$=2-\frac{2bc}{b^2}=2\left(1-\frac{c}{b}\right).$$

Es folgt also:

$$1-\frac{c}{b}>0,$$

$$b>c,$$

$$\frac{n\lambda\varrho^2+\lambda_0\varrho_0^2}{lr^3}>\left(\frac{\lambda}{n\varrho^4}+\frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}\right)\frac{r^4}{l},$$

$$n\frac{\lambda}{l}\left(\frac{\varrho}{r}\right)^3+\frac{\lambda_0}{l}\left(\frac{\varrho_0}{r}\right)^3>\frac{1}{n}\frac{\lambda}{l}\frac{r^4}{\varrho^4}+\frac{\lambda_0}{l}\frac{r^4}{\varrho_0^4}.$$

Nun ist nach No. 8) $\varrho_0>r$, mithin

$$\frac{\lambda_0}{l}\left(\frac{\varrho_0}{r}\right)^3>\frac{\lambda_0}{l}\left(\frac{r}{\varrho_0}\right)^4.$$

Die Bedingung ist daher erfüllt, wenn

$$n\left(\frac{\varrho}{r}\right)^2 > \frac{1}{n}\left(\frac{r}{\varrho}\right)^4,$$

$$n > \left(\frac{r}{\varrho}\right)^3$$

ist. Die bereits in 8) und 9) gefundenen beiden Bedingungen genügen daher auch für diesen besonderen Fall.

Ich zeige nunmehr, dass diese beiden Bedingungen $\varrho_0 > r$ und $n > \left(\frac{r}{\varrho}\right)^3$ auch für den allgemeinen Fall $\beta \gtrless \beta_0$ und beide > 1 genügen. — Es handelt sich darum, zu untersuchen, ob der Ausdruck

$$C' - C = \frac{1}{r^4}\left(\frac{1}{\alpha^4} - 1\right) + \frac{\lambda}{n\varrho^4}\left(\frac{1}{\beta^4} - 1\right) + \frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}\left(\frac{1}{\beta_0^4} - 1\right)$$

einen negativen Werth für

$$\beta \gtrless 1, \qquad \beta_0 \gtrless 1$$

annehmen kann. Zwischen den β besteht die Gleichung

$$lr^2(1-\alpha^2) + n\lambda\varrho^2 + \lambda_0\varrho_0^2 = n\lambda\varrho^2\beta^2 + \lambda_0\varrho_0^2\beta_0^2.$$

Wir wissen bereits, dass $C' - C$ für bestimmte Werthe positiv ist, und zwar für

1) $\beta^2 = \dfrac{lr^2(1-\alpha^2) + n\lambda\varrho^2}{n\lambda\varrho^2}, \qquad \beta_0^2 = 1,$

2) $\beta^2 = \beta_0^2 = \dfrac{lr^2(1-\alpha^2) + n\lambda\varrho^2 + \lambda_0\varrho_0^2}{n\lambda\varrho^2 + \lambda_0\varrho_0^2} = \dfrac{1-\alpha^2+b}{b},$

3) $\beta^2 = 1, \qquad \beta_0^2 = \dfrac{lr^2(1-\alpha^2) + \lambda_0\varrho_0^2}{\lambda_0\varrho_0^2}.$

Setzt man in $C' - C$ für β_0^2 seinen durch β^2 ausgedrückten Werth ein, so erhält man:

$$C' - C = \frac{1}{r^4}\left(\frac{1}{\alpha^4} - 1\right) - \left(\frac{\lambda}{n\varrho^4} + \frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}\right) + \frac{\lambda}{n\varrho^4}\cdot\frac{1}{\beta^4} + \frac{\lambda_0^3}{\left\{lr^2(1-\alpha^2+b) - n\lambda\varrho^2\beta^2\right\}^2},$$

$$C' - C = A + \frac{\lambda}{n\varrho^4}\cdot\frac{1}{\beta^4} + \frac{\lambda_0^3}{\left\{lr^2(1-\alpha^2+b) - n\lambda\varrho^2\beta^2\right\}^2},$$

worin A frei von β^2 ist.

Setzt man hierin $\beta^2 = x$, so folgt

$$C' - C = A + \frac{\lambda}{n\varrho^4}\cdot\frac{1}{x^2} + \frac{\lambda_0^3}{\left\{lr^2(1-\alpha^2+b) - n\lambda\varrho^2 x\right\}^2}.$$

Für bestimmte Werthe von x ist $C' - C$ stets positiv; soll es dazwischen negativ werden, so muss es daher zweimal verschwinden, folglich muss es dazwischen ein Minimum haben, d. h. seine Ableitung nach x muss verschwinden für einen Zwischenwerth von x. Es ist nun

$$\frac{d(C'-C)}{dx} = -\frac{2\lambda}{n\varrho^4 x^3} + \frac{2\lambda_0^3 ln\varrho^2}{\left\{lr^2(1-\alpha^2+b) - n\lambda\varrho^2 x\right\}^3}.$$

Setzt man dies $= 0$, so folgt:

$$\frac{n\lambda_0^2\varrho^2}{\{lr^2(1-\alpha^2+b)-n\lambda\varrho^2x\}^2} = \frac{1}{n\varrho^4x^2},$$

$$\{lr^2(1-\alpha^2+b)-n\lambda\varrho^2x\}^2 = n^2\lambda_0^2\varrho^6x^2.$$

Ziehe ich beiderseits die dritten Wurzeln, so folgt:

$$lr^2(1-\alpha^2+b)-n\lambda\varrho^2x = \lambda_0\varrho^2x\sqrt[3]{n^2},$$

$$lr^2(1-\alpha^2+b) = \varrho^2x(n\lambda+\lambda_0n^{\frac{2}{3}}),$$

$$x = \beta^2 = \gamma^2 = \frac{lr^2(1-\alpha^2+b)}{\varrho^2(n\lambda+\lambda_0n^{\frac{2}{3}})}.$$

Der zugehörige Werth von β_0^2 ist

$$\beta_0^2 = \delta^2 = \frac{lr^2(1-\alpha^2+b)}{\varrho_0^2(\lambda_0+\lambda n^{\frac{1}{3}})},$$

wie man durch einsetzen leicht erhält.

Man erhält den Minimalwerth von $C'-C$, wenn man $\beta=\gamma$ und $\beta_0=\delta$ darin einsetzt. Es ergiebt sich dafür in der That ein Minimalwerth, da die zweite Ableitung von $C'-C$ dafür positiv wird. Es ist nehmlich

$$\frac{d^2(C'-C)}{dx^2} = +\frac{6\lambda}{n\varrho^4x^4}+\frac{6n^2\lambda_0^2\lambda^2\varrho^4}{\{lr^2(1-\alpha^2+b)-n\lambda\varrho^2x\}^4},$$

ist also für jedes x positiv.

Ich mache nun in $C'-C$ die Einsetzung. Man erhält nach einigen Umformungen:

$$\frac{\lambda}{n\varrho^4}\cdot\frac{1}{\gamma^4}+\frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}\cdot\frac{1}{\delta^4} = \frac{(\lambda n^{\frac{1}{3}}+\lambda_0)^2}{l^2r^4(1-\alpha^2+b)^2}$$

und

$$C'-C = \varphi = \frac{1}{r^4}\left(\frac{1}{\alpha^4}-1\right)-\left(\frac{\lambda}{n\varrho^4}+\frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}\right)+\frac{(\lambda n^{\frac{1}{3}}+\lambda_0)^2}{l^2r^4(1-\alpha^2+b)^2}.$$

Dies ist der kleinste Werth φ, welchen $C'-C$ für irgend ein beliebiges α annehmen kann. Dieser Minimalwerth φ von $C'-C$ ist nun seinerseits eine Function von α und wird zu einem Minimum für einen bestimmten Werth von α. Man erhält diesen Werth von α, wenn man die Ableitung nach α bildet. Setzt man $\alpha^2=y$, so wird

$$\varphi = \frac{1}{r^4}\left(\frac{1}{y^2}-1\right)-\left(\frac{\lambda}{n\varrho^4}+\frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}\right)+\frac{(\lambda n^{\frac{1}{3}}+\lambda_0)^2}{l^2r^4(1-y+b)^2},$$

$$\frac{d\varphi}{dy} = 0 = -\frac{2l}{r^4y^3}+\frac{2(\lambda n^{\frac{1}{3}}+\lambda_0)^2}{l^2r^4(1-y+b)^3},$$

$$\frac{d^2\varphi}{dy^2} = +\frac{6l}{r^4y^4}+\frac{6(\lambda n^{\frac{1}{3}}+\lambda_0)^2}{l^2r^4(1-y+b)^4}.$$

Für $\frac{d\varphi}{d\alpha}=0$ folgt auch $\frac{d\varphi}{dy}=0$, somit

$$\frac{1}{r^4y^3} = \frac{(\lambda n^{\frac{1}{3}}+\lambda_0)^2}{l^2r^4(1-y+b)^3} \quad \text{oder}$$

$$\frac{1}{r^4\alpha^6} = \frac{(\lambda n^{\frac{1}{3}}+\lambda_0)^3}{l^3r^4(1-\alpha^2+b)^3},$$

$$l^3(1-\alpha^2+b)^3 = \alpha^6(\lambda n^{\frac{1}{3}}+\lambda_0)^3,$$

$$l(1-\alpha^2+b) = \alpha^2(\lambda n^{\frac{1}{3}}+\lambda_0),$$

$$l(1+b) = \alpha^2(l+\lambda n^{\frac{1}{3}}+\lambda_0),$$

$$\alpha^2 = \alpha_1^2 = \frac{l(1+b)}{l+\lambda n^{\frac{1}{3}}+\lambda_0}.$$

Da $\frac{d^2\varphi}{dy^2}$ stets positiv ist, so wird φ für diesen Werth von α^2 ein Minimum. $\varphi = C'-C$ erreicht somit seinen kleinsten Werth für

$$\alpha^2 = \alpha_1^2 = \frac{l\left(1+\frac{n\lambda\varrho^2+\lambda_0\varrho_0^2}{lr^2}\right)}{l+\lambda n^{\frac{1}{3}}+\lambda_0},$$

$$\alpha_1^2 = \frac{lr^2+n\lambda\varrho^2+\lambda_0\varrho_0^2}{lr^2+\lambda r^2 n^{\frac{1}{3}}+\lambda_0 r^2}.$$

Nun war nach 8) und 9)

$$\lambda_0\varrho_0^2 > \lambda_0 r^2,$$

$$n\lambda\varrho^2 > \lambda r^2 n^{\frac{1}{3}}.$$

Folglich ist

$$\alpha_1^2 > 1.$$

φ erlangt somit seinen kleinsten Werth ausserhalb des betrachteten Bereiches von α; innerhalb des Bezirkes $0 \leqq \alpha \leqq 1$ kann es daher kein Minimum erreichen, muss folglich entweder beständig abnehmen oder beständig wachsen. Nun ist $\frac{d\varphi}{d\alpha} < 0$ für sehr kleine Werthe von α, mithin nimmt φ als Function von α mit wachsendem α beständig ab, wird daher am kleinsten innerhalb des Bereiches für $\alpha = 1$.

Der kleinste Werth des Minimums von $C'-C$ ergiebt sich somit für $\alpha = 1$, d. h. bei unverengter Arterie. Für diesen Fall ist aber $\beta = \beta_0 = 1$, somit

$$C'-C = 0.$$

Der kleinste Werth von $C'-C$ ist folglich für $0 \leqq \alpha \leqq 1$ der Werth $= 0$. Für $\alpha < 1$ ist somit stets

$$C'-C > 0.$$

Sobald sich demnach die Arterie verengt, nimmt stets die Blutströmung ab, sobald die obigen beiden Bedingungen erfüllt sind.

Wenn die Arterie sich erweitert, also $\alpha > 1$ wird, so ergiebt sich für $C'-C$ derselbe Ausdruck, nur sind jetzt β und $\beta_0 < 1$. Man kann nun $C'-C$, wie wir sahen, immer so umformen, dass

$$C'-C = (1-\alpha^2)f(\alpha)$$

wird. Wir sahen ferner, dass $f(\alpha) > 0$ ist für $0 \leqq \alpha \leqq 1$. Folglich ist

$f(\alpha) > 0$ auch noch für Werthe von α, welche etwas grösser sind als 1. Für solche Werthe wird aber $1-\alpha^2 < 0$. Mithin wird $C'-C$, wenn α durch 1 hindurchgeht, zunächst negativ, d. h. eine mässige Erweiterung der Arterie bewirkt vermehrte Blutströmung.

Wird α noch grösser, so wird der Fall erreicht werden, wo $f(\alpha) = 0$ wird; es ergiebt dies für α eine Gleichung dritten Grades, also sicher wenigstens einen reellen Werth von α. Für sehr grosse Werthe von α sahen wir ferner schon oben, dass Capillaren und Venen ganz zusammengepresst werden, mithin die Blutströmung ganz aufhört. Der Werth von $C'-C$ ist also negativ für Werthe von α, welche nur wenig über 1 liegen, erreicht dann ein Minimum, wächst von da an mit wachsendem α, geht durch Null hindurch und wird zuletzt wieder positiv.

Für unser ideales Gefässschema gilt demnach folgender Satz:

Jede Verengerung der Arterie bewirkt Verminderung der Blutströmung, arterielle Anämie. Erweitert sich die Arterie, so bewirkt dies zunächst eine Vermehrung der Blutströmung, arterielle Hyperämie; wird die Erweiterung stärker, so nimmt die Blutströmung wieder ab. Nur eine hochgradige Erweiterung der Arterie bewirkt demnach arterielle Anämie, eine mässige bewirkt Hyperämie.

Sind die beiden von mir gefundenen Bedingungen nicht erfüllt, so gilt der eben bewiesene Satz nicht mehr. Alsdann kann die Verengerung der Arterie arterielle Hyperämie, die Erweiterung arterielle Anämie zur Folge haben — kann, nicht muss, während es oben muss hiess. Ob Anämie oder Hyperämie eintritt, hängt dann wesentlich davon ab, ob die ganze Volumsveränderung der Arterie sich nur im eigenen Gebiete an Capillaren und Vene ausgleicht, oder ob sie auf Nachbargebiete übergreift. Ausserdem liegt der Minimalwerth von $C'-C$ alsdann nicht mehr ausserhalb des Gebietes $0 \leqq \alpha \leqq 1$; das Vorzeichen von $C'-C$ hängt mithin jetzt auch von dem Werthe des Verhältnisses $\beta : \beta_0$ ab, und kann somit für dieselbe Arterienveränderung bald positiv bald negativ sein, während es vollkommen bestimmt ist, sobald jene beiden Bedingungen erfüllt sind. Sobald daher die Vene enger ist als die Arterie oder die Anzahl der Capillaren unter eine gewisse Grenze herabsinkt, gelten ganz andere Gesetze für die Regelung der Blutströmung, im Allgemeinen bewirkt dann die Verengerung der Arterie Hyperämie, die Erweiterung dagegen Anämie.

Das bisher von mir untersuchte Gefässschema ist ein ideales, welches den natürlichen Bedingungen nicht entspricht, da alle Gefässe als geradlinig berechnet wurden. In Wirklichkeit sind die Blutgefässe verschieden gekrümmte Röhren, deren Querschnitt wir als kreisförmig annehmen können. Für solche Röhren lässt sich die hindurchfliessende Flüssigkeitsmenge nach den von Weisbach in seiner „Experimentalhydraulik“ § 33 u. f. entwickelten Formeln berechnen.

Die Röhre habe den Querschnittsradius $= r$, ihre Axe von der Länge $= l$ habe den Krümmungsradius $= R$; es sei dann Q die nach dem Poisseuille'schen Gesetze für die als geradlinig gedachte Röhre berechnete Flüssigkeitsmenge, also nach 1)

$$Q = K \frac{p_0 - p_1}{l} r^4,$$

und Q_1 die wirklich hindurchströmende Menge, dann besteht zwischen Q_1 und Q folgende Beziehung

$$10) \quad \begin{cases} Q_1 = Q \sqrt{\frac{1}{1+\zeta}}, \\ \zeta = \left(\sqrt{\frac{R+\pi r}{R}} - 1 \right)^2, \\ Q_1 = K \frac{r^4}{\sqrt{1+\left(\sqrt{1+\frac{\pi r}{R}} - 1 \right)^2}} \cdot \frac{p_0 - p_1}{l}. \end{cases}$$

Diese Formel gilt für den Fall, dass die Röhrenaxe an einer einzigen Stelle gekrümmt ist. Ist die Axe allenthalben gekrümmt, so müssen wir sie in Elementartheile zerlegt denken, innerhalb welcher wir den Krümmungsradius R als constant betrachten können. Für ein solches Röhrenelement ds, innerhalb dessen der Druck um dp abnimmt, ist dann

$$Q_1 = K \frac{dp}{ds} r^4 \sqrt{\frac{1}{1+\zeta}},$$

$$Q_1 ds = K \cdot dp r^4 \sqrt{\frac{1}{1+\zeta}}.$$

Durch jedes Element muss wegen des Gesetzes der Continuität dieselbe Flüssigkeitsmenge strömen; ferner ist $l = \int ds$; folglich ist

$$Q_1 = K \frac{r^4}{l} \int \sqrt{\frac{1}{1+\zeta}} dp.$$

Wählt man für den Factor $\sqrt{\frac{1}{1+\zeta}}$ einen mittleren Werth μ, so ergiebt sich

$$11) \quad Q_1 = K \frac{r^4}{l} \mu (p_0 - p_1) = \mu Q.$$

Um demnach die durch eine beliebig gekrümmte Röhre fliessende Flüssigkeitsmenge zu berechnen, hat man die nach dem Poisseuille'schen Gesetze bestimmte Menge mit einem Verkleinerungsfactor μ zu multipliciren, dessen Werth von dem Verhältnisse des Röhrenhalbmessers r zum Krümmungshalbmesser R der Röhrenaxe abhängt. μ ist um so kleiner, je grösser der Werth des Bruches $\frac{r}{R}$ ist, je stärker also die Röhre im Verhältnisse zu ihrem Querschnitte gekrümmt ist.

Durch die gekrümmte Röhre fliesst ebenso viel Flüssigkeit als durch eine entsprechende gerade Röhre entweder vom Radius $r\sqrt[4]{\mu}$, Länge l oder

vom Radius r, Länge $\frac{l}{\mu}$. Die Krümmung wirkt demnach ebenso wie eine Verkleinerung des Querschnitts oder wie eine Verlängerung der Röhre.

Jede Theilung einer Röhre in mehrere Aeste oder der Zusammentritt mehrerer Röhren zu einer wirkt in ähnlicher Weise; immer ist die nach dem Poisseuille'schen Gesetze berechnete Flüssigkeitsmenge mit einem Verkleinerungsfactor zu multipliciren, der um so kleiner ausfällt, je grösser an der betreffenden Stelle der Werth von $\frac{r}{R}$ ist. Wird eine gekrümmte Röhre erweitert, so wächst r, während R ungeändert bleibt, mithin nimmt μ ab. Umgekehrt wächst μ mit abnehmendem r. Natürlich ist stets $0 < \mu \leqq 1$.

Man kann somit alle Krümmungen und Wirbelbildungen an den Theilungsstellen ausser Acht lassen und die Strömung in der bisher benutzten Art nach dem Poisseuille'schen Gesetze berechnen, wenn man nur überall den passenden Verkleinerungsfactor hinzufügt.

Für den Werth von μ berechnet Weisbach folgende Tafel (auf Grund von Experimenten):

$\frac{r}{R}$	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0
ζ	0,131	0,138	0,158	0,206	0,294	0,440	0,661	0,977	1,408	1,978
μ	0,95	0,94	0,93	0,91	0,88	0,84	0,78	0,71	0,64	0,58

Selbst für eine sehr beträchtliche Krümmung ist μ noch $> 0{,}58$. Ausserdem sind die Gefässe grösstentheils nicht ihrer ganzen Länge nach gekrümmt, sondern verlaufen nur ein kurzes Stück hindurch gekrümmt (bilden einen sogenannten Kropf), um dann wieder eine längere Strecke geradlinig zu verlaufen. Der mittlere Werth des Verkleinerungsfactors μ wächst dadurch. Im Allgemeinen wird daher die durchströmende Blutmenge durch die Krümmung der Gefässe nicht sehr hochgradig vermindert.

Ich nehme nunmehr an, die Gefässe in Fig. 1 seien beliebig gekrümmt, alle Capillaren aber von gleicher Länge und gleicher Krümmung, so dass für sie der gleiche Verkleinerungsfactor μ gilt. Es ist dies bereits ein Schema, wie es sich im Wesentlichen in den Malpighi'schen Knäueln vorfindet. Die Verkleinerungsfactoren der Arterie und der Vene seien bezw. μ' und μ_0. Zur Berechnung der durchfliessenden Blutmenge ergeben sich dann die Gleichungen:

$$Q = K\mu' \frac{P - p_0}{l} r^4, \qquad Q = K\mu_0 \frac{p_1 - P'}{\lambda_0} \varrho_0^4,$$

$$Q = K\mu \frac{p_0 - p_1}{\lambda} \varrho^4$$

und daraus

$$12) \quad \begin{cases} Q = K \dfrac{P - P'}{C}, \\ C = \dfrac{l}{\mu' r^4} + \dfrac{\lambda}{\mu n \varrho^4} + \dfrac{\lambda_0}{\mu_0 \varrho_0^4}, \\ \mu' \leqq 1, \quad \mu < 1, \quad \mu_0 < 1. \end{cases}$$

Es möge sich nun die Arterie verengern zum Radius αr mit $\alpha < 1$; es gehen dann ϱ und ϱ_0 über in $\beta\varrho$ und $\beta_0\varrho_0$ mit $\beta \geqq 1$, $\beta_0 \geqq 1$ und die durchfliessende Blutmenge wird:

$$13) \quad \left\{ \begin{array}{l} Q' = K\dfrac{P-P'}{C}, \\ C' = \dfrac{1}{\nu'\alpha^4 r^4} + \dfrac{\lambda}{\nu n \beta^4 \varrho^4} + \dfrac{\lambda_0}{\nu_0 \beta_0^4 \varrho_0^4}, \\ \nu' \leqq 1, \quad \nu < 1, \quad \nu_0 \leqq 1, \\ \nu' \geqq \mu', \quad \nu < \mu, \quad \nu_0 \leqq \mu_0. \end{array} \right.$$

Denn mit der Aenderung der Gefässquerschnitte ändern sich die Verkleinerungsfactoren, gehen also die μ in neue Factoren ν über, und zwar wächst der Factor mit der Verkleinerung des Querschnitts, d. h. für die Arterie, nimmt ab mit seiner Vergrösserung, d. h. für Capillaren und Vene.

Ganz wie S. 167 wird $Q - Q'$ stets positiv sein, wenn $C' - C$ es ist. Es ergiebt sich:

$$C' - C = \frac{1}{r^4}\left(\frac{1}{\nu'\alpha^4} - \frac{1}{\mu'}\right) + \frac{\lambda}{n\varrho^4}\left(\frac{1}{\nu\beta^4} - \frac{1}{\mu}\right) + \frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}\left(\frac{1}{\nu_0\beta_0^4} - \frac{1}{\mu_0}\right).$$

$$14) \quad C' - C = \frac{1}{\mu' r^4}\left(\frac{1}{\frac{\nu'}{\mu'}\alpha^4} - 1\right) + \frac{\lambda}{\mu n \varrho^4}\left(\frac{1}{\frac{\nu}{\mu}\beta^4} - 1\right) + \frac{\lambda_0}{\mu_0 \varrho_0^4}\left(\frac{1}{\frac{\nu_0}{\mu_0}\beta_0^4} - 1\right).$$

Ich nehme nun zunächst an, die Arterie verlaufe geradlinig, es sei also $\mu' = \nu' = 1$. Dann ist:

$$C' - C = \frac{1}{r^4}\left(\frac{1}{\alpha^4} - 1\right) + \frac{\lambda}{\mu n \varrho^4}\left(\frac{1}{\frac{\nu}{\mu}\beta^4} - 1\right) + \frac{\lambda_0}{\mu_0 \varrho_0^4}\left(\frac{1}{\frac{\nu_0}{\mu_0}\beta_0^4} - 1\right).$$

Nun ist

$$\frac{\nu}{\mu} < 1, \qquad \frac{\nu_0}{\mu_0} < 1,$$

$$\frac{1}{\frac{\nu}{\mu}\beta^4} - 1 > \frac{1}{\beta^4} - 1, \qquad \frac{1}{\frac{\nu_0}{\mu_0}\beta_0^4} - 1 > \frac{1}{\beta_0^4} - 1,$$

$$C' - C > \frac{1}{r^4}\left(\frac{1}{\alpha^4} - 1\right) + \frac{\lambda}{\mu n \varrho^4}\left(\frac{1}{\beta^4} - 1\right) + \frac{\lambda_0}{\mu_0 \varrho_0^4}\left(\frac{1}{\beta_0^4} - 1\right).$$

Andererseits ist auch jetzt

$$lr^2(1-\alpha^2) \geqq n\lambda\varrho^2(\beta^2 - 1) + \lambda_0\varrho_0^2(\beta_0^2 - 1).$$

Diese Bedingung gilt, wenn man das Gefässvolumen ohne Rücksicht auf die Krümmung der Röhrenaxe berechnet; da indessen der Radius klein ist gegen die Länge, so ist der dabei begangene Fehler nur unbedeutend.

Setzt man für ϱ bezw. ϱ_0 die kleineren Werthe $\varrho\sqrt[4]{\mu}$ bezw. $\varrho_0\sqrt[4]{\mu_0}$, so gilt die Bedingung sicher, da der frühere Fehler hierdurch ausgeglichen wird. Mithin ist

$$lr^2(1-\alpha^2) \geqq n\lambda(\varrho\sqrt[4]{\mu})^2(\beta^2-1)+\lambda_0(\varrho_0\sqrt[4]{\mu_0})^2(\beta_0^2-1).$$

Ich habe folglich jetzt ganz dieselben Verhältnisse als bei dem Systeme geradliniger Röhren, nur dass jetzt die Capillaren und die Vene kleinere Radien haben. Sind mithin die Bedingungen:

$$n > \left(\frac{r}{\sqrt[4]{\mu}\,\varrho}\right)^2 \qquad r < \sqrt[4]{\mu_0}\varrho_0$$

erfüllt, so ist C'—C stets positiv für $\alpha < 1$.

Die Arterie sei nunmehr selbst gekrümmt, dann ist

$$\nu' < 1, \qquad \mu' < 1, \qquad \nu' > \mu'.$$

In Gleichung 14) sind das zweite und dritte Glied der rechten Seite schon erledigt, es handelt sich nur noch um den Werth des ersten Gliedes rechts. Die Gleichung 14) entspricht einem Systeme mit geradlinig verlaufender Arterie, in welcher $l_1 = \frac{l}{\mu'}$ die Länge und $\alpha\sqrt[4]{\frac{\mu'}{\mu'}} = \alpha_1$ das Maass der Verengerung der Arterie ist. Es wird folglich C'—C stets positiv sein, wenn

$$l_1 r^2(1-\alpha_1^2) \geqq n\lambda\varrho^2(\beta^2-1)+\lambda_0\varrho_0^2(\beta_0^2-1)$$

ist, da wir dann für β und β_0 dieselbe Bestimmung wie S. 167 ff. erhalten. Diese neue Bedingung ist erfüllt, wenn

$$l_1 r^2(1-\alpha_1^2) \geqq lr^2(1-\alpha^2)$$

ist, also wenn

$$l_1(1-\alpha_1^2) = \frac{l}{\mu'}(1-\sqrt{\frac{\nu'}{\mu'}}\,\alpha^2) \geqq l(1-\alpha^2)$$

ist. — So lange $\frac{\pi r}{R} < 1$ ist, lassen sich ζ und entsprechend μ', ν' aus den Gleichungen 10) in Reihen entwickeln, welche nach Potenzen von $\frac{\pi r}{R}$ fortschreiten. Man erhält

$$\mu' = 1-\frac{1}{8}\frac{\pi^2r^2}{R^2}+\frac{1}{16}\frac{\pi^3r^3}{R^3}-\frac{3}{256}\frac{\pi^4r^4}{R^4}+\ldots$$

$$\nu' = 1-\frac{1}{8}\frac{\pi^2r^2}{R^2}\alpha^2+\frac{1}{16}\frac{\pi^3r^3}{R^3}\alpha^3-\frac{3}{256}\frac{\pi^4r^4}{R^4}\alpha^4+\ldots$$

$$\sqrt{\nu'} = 1-\frac{1}{16}\frac{\pi^2r^2}{R^2}\alpha^2+\frac{1}{32}\frac{\pi^3r^3}{R^3}\alpha^3-\frac{1}{128}\frac{\pi^4r^4}{R^4}\alpha^4+\ldots$$

$$\sqrt{\frac{\nu'}{\mu'}} = 1+\frac{1}{16}\frac{\pi^2r^2}{R^2}(1-\alpha^2)-\frac{1}{32}\frac{\pi^3r^3}{R^3}(1-\alpha^2)+\frac{1}{256}\frac{\pi^4r^4}{R^4}(1-\alpha^2)(3+2\alpha^2)-\ldots$$

$$1-\sqrt{\frac{\nu'}{\mu'}}\,\alpha^2 = (1-\alpha^2)\left(1-\frac{1}{16}\frac{\pi^2r^2}{R^2}\alpha^2\right)+\frac{1}{32}\frac{\pi^3r^3}{R^3}(1-\alpha^2)\alpha^2-\ldots$$

$$1-\sqrt{\frac{\nu'}{\mu'}}\,\alpha^2 > (1-\alpha^2)\left(1-\frac{1}{16}\frac{\pi^2r^2}{R^2}\alpha^2\right),$$

$$\nu' = 1 - \frac{1}{16}\frac{\pi^2 r^2}{R^2}\alpha^2 - \frac{1}{16}\frac{\pi^2 r^2}{R^2}\alpha^2 + \frac{1}{16}\frac{\pi^2 r^2}{R^2}\alpha^3 - \ldots$$

$$\nu' < 1 - \frac{1}{16}\frac{\pi^2 r^2}{R^2}\alpha^2,$$

$$1 - \sqrt{\frac{\nu'}{\mu'}}\alpha^2 > \nu'(1-\alpha^2),$$

$$\frac{1}{\mu'}\left(1 - \sqrt{\frac{\nu'}{\mu'}}\alpha^2\right) > \frac{\nu'}{\mu'}(1-\alpha^2).$$

Nun war $\frac{\nu'}{\mu'} > 1$; folglich ist

$$\frac{1}{\mu'}\left(1 - \sqrt{\frac{\nu'}{\mu'}}\alpha^2\right) > 1 - \alpha^2.$$

Diese Ableitung gilt für alle Werthe von μ', die zu einer derartig gekrümmten Röhre gehören, dass $\frac{\pi r}{R} \leqq 1$ ist. Ist μ_2 der kleinste derartige Werth, so muss also $\mu' \geqq \mu_2$ sein.

Man kann daher eine gerade Röhre A von der Länge l immer mit einer zweiten Röhre B vertauschen, welche eine solche Krümmung hat, dass ihr mittlerer Verkleinerungsfactor μ' ist, und welche die Länge $l_2 = l\mu'$ hat; Voraussetzung ist dabei $\mu' \geqq \mu_2$. Da für A unser früherer Satz gilt, so gilt er unmittelbar auch für B.

Die Röhre B kann man nun in eine neue stärker gekrümmte Röhre D verwandeln, indem man den neuen Verkleinerungsfactor $\mu_3 \geqq \mu_2$ einführt und die Länge vermindert, so dass D die Länge $l_3 = \mu_3 l_2$ erhält. Da für B das Gesetz galt, so gilt es auch für die stärker gekrümmte Röhre D. Die Röhrenlänge kam dabei, wie wir früher sahen (S. 162) nicht in Betracht.

Fahren wir so fort, so gelangen wir zu immer stärker d. h. beliebig gekrümmten Arterien und erhalten somit den Satz:

Der Grad der Krümmung der Arterie beeinflusst die Gültigkeit des S. 161 aufgestellten Satzes in keiner Weise.

Bei einem, nach dem Typus des Wundernetzes gebauten Gefässsysteme im Schädelraume — Arterie, n gleichlange Capillaren, Vene — bewirkt jede Verengerung der Arterie eine Verminderung der Blutströmung, eine innerhalb gewisser Grenzen stattfindende Erweiterung Vermehrung der Strömung. Voraussetzung ist dabei die Erfüllung der Bedingungen

$$n > \left(\frac{r}{\varrho\sqrt[4]{\mu}}\right)^2, \qquad r < \varrho_0\sqrt[4]{\mu_0}.$$

Wir sahen oben, dass μ im Allgemeinen $> 0{,}58$ anzunehmen ist, mithin ist $\sqrt[4]{\mu}$ im Allgemeinen $> 0{,}87$. Für die Vene ist daher der Verkleinerungsfactor im Allgemeinen ohne Einfluss und es genügt die Erfüllung der Bedingung $r < \varrho_0$. Für die Capillaren werden wir sehen, dass n in Wirklichkeit sehr gross ist, bedeutend grösser als $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^2$. Die Hinzufügung des Verkleinerungsfactors für die Krümmung ist daher in Wirklichkeit belanglos.

Ich gehe nunmehr über zu der Betrachtung eines Gefässsystems (Arterie + Capillaren + Vene), wie es wirklich im Gehirne vorkommt. Ich bezeichne dieses System mit dem Buchstaben A.

Ich ersetze nun das System A vermittelst einer Aenderung der Capillaren durch ein neues System B, welches nach einem einfacheren Gesetze — z. B. dem des Wundernetzes — gebaut ist, aber so, dass durch B in der Zeiteinheit genau so viel Blut als durch A strömt, vorausgesetzt, dass dieselbe Druckdifferenz $P - P'$ besteht. Wird nun in A die Arterie im Verhältnisse α verengt, so erweitern sich Capillaren und Vene in den Verhältnissen β und β_0. Wenn in B die Arterie sich ebenfalls im Verhältnisse α verengt, so werden Capillaren und Venen sich in den Verhältnissen β' und β'_0 erweitern. Die Werthe der β bezw. β' hängen von den Volumina der Gefässe ab. Je grösser das Gesammtvolumen der Capillaren ist, um so kleiner wird β. Kann ich demnach zeigen, dass das Volumen von A stets grösser ist als das von B, so muss β stets $< \beta'$ sein. Andererseits lässt sich unser Satz (S. 161) immer für das System B mit den grösseren β' beweisen, gilt daher erst recht für B mit den direct aus A erhaltenen β und somit auch für A selbst.

Ich ersetze, diesem Gedankengange folgend, unser bisheriges Wundernetz (= System B) durch immer verwickeltere Systeme (= A).

Zunächst sollen die Capillaren nicht mehr sämmtlich gleichlang sein.

Da in unseren Bedingungen die Länge der Gefässe nicht vorkommt, so folgt daraus, dass die Verschiedenheit in der Länge der Capillaren nicht von Einfluss sein kann. Man kann dies aber unmittelbar beweisen.

Ist λ_m die Länge der m^{ten} Capillare und Q_m die durch sie hindurchfliessende Blutmenge, so ist nach Gl. 1)

$$Q_m = K \frac{p_0 - p_1}{\lambda_m} \mu_m \varrho^4,$$

worin μ_m der Verkleinerungsfactor für die Krümmung ist. Durch alle Capillaren zusammen fliesst dann die Blutmenge:

$$Q = K(p_0 - p_1)\varrho^4 \sum_{m=1}^{n} \frac{\mu_m}{\lambda_m}$$

und wir erhalten

$$15) \quad \begin{cases} Q = K \dfrac{P - P'}{C}, \\ C = \dfrac{1}{\mu' r^4} + \dfrac{1}{\varrho^4} \cdot \dfrac{1}{\sum\limits_{m=1}^{n} \dfrac{\mu_m}{\lambda_m}} + \dfrac{\varrho_0}{\mu_0 \varrho_0^4}. \end{cases}$$

Ich betrachte zunächst den Fall, dass alle $\mu = 1$ wären, sodass also

$$C = \frac{1}{r^4} + \frac{1}{\varrho^4} \frac{1}{\sum\limits_{m=1}^{n} \frac{1}{\lambda_m}} + \frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}$$

wäre.

Ich setze hierfür das neue Gefässsystem B, indem ich Arterie und Vene ungeändert lasse, den Capillaren aber die gleiche Länge λ gebe, worin λ bestimmt ist durch die Gleichung

$$\frac{n}{\lambda} = \sum_{m=1}^{n} \frac{1}{\lambda_m}.$$

Durch das neue System B fliesst dann ebenso viel Blut, als durch das alte A. Es ist nun

$$\frac{\lambda}{n} = \frac{1}{\Sigma \frac{1}{\lambda_m}} = \frac{\lambda_1 \lambda_2 \ldots \lambda_{n-1} \lambda_n}{\Sigma \lambda_1 \lambda_2 \ldots \lambda_{k-1} \lambda_{k+1} \ldots \lambda_n}.$$

Das Volumen aller neuen Capillaren ist $V' = \pi n \lambda \varrho^2$, das der alten $V = \pi \varrho^2 \Sigma \lambda_m$. Ich bilde demnach die Differenz $V' - V$. Man erhält:

$$V' - V = \pi n \lambda \varrho^2 - \pi \varrho^2 \Sigma \lambda_m = \varrho^2 \pi (n\lambda - \Sigma \lambda_m)$$
$$= -\varrho^2 \pi \frac{\Sigma \lambda_1 \lambda_2 \ldots \lambda_{k-1} (\lambda_k - \lambda_{k+1})^2 \lambda_{k+2} \ldots \lambda_n}{\Sigma \lambda_1 \lambda_2 \ldots \lambda_{k-1} \lambda_{k+1} \ldots \lambda_n}.$$

$V' - V$ ist daher stets negativ, daher $A > B$, womit der Satz hierfür bewiesen ist.

Weiter betrachte ich den Fall, dass die Capillaren gleich lang, aber ungleich gekrümmt seien, dass also die μ_m verschiedene Werthe haben. Dies ist dasselbe, als wenn die Capillaren ungleiche Radien vom Werthe $\varrho \sqrt[4]{\mu_m}$ hätten. Der Fall fällt somit mit dem ungleich weiter Capillaren vom Radius ϱ_m zusammen. Durch das System A fliesst jetzt die Blutmenge:

$$Q = K \frac{P - P'}{C},$$

$$C = \frac{1}{r^4} + \frac{\lambda}{\sum_{m=1}^{n} \varrho_m^4} + \frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}.$$

Da, wie wir früher sahen, die Krümmung der Arterie und Vene die Gültigkeit unseres Satzes nicht beeinflussen, so können wir μ' und $\mu_0 = 1$ setzen. — Für das System B wähle ich gleichweite Capillaren vom Radius ϱ'. Durch B fliesst dann die Blutmenge

$$Q' = K \frac{P - P'}{C'},$$

$$C' = \frac{1}{r^4} + \frac{\lambda}{n\varrho'^4} + \frac{\lambda_0}{\varrho_0^4}.$$

Ich wähle nun für ϱ' den kleinsten Werth der ϱ_m; dann ist also

$$n\varrho'^4 < \Sigma \varrho_m^4.$$

Durch B würde daher jetzt weniger Blut strömen, als durch A, da $C' > C$ wird. Ich verkürze deshalb die Längen der Capillaren so weit, dass $Q = Q'$ wird, d. h. wenn λ' die neue Capillarlänge wird, so muss

$$\frac{\lambda'}{n\varrho'^4} = \frac{\lambda}{\Sigma \varrho_m^4}$$

werden. Es ist ohne Weiteres klar, dass das Volumen der Capillaren von B kleiner ist, als in A. Die Bedingung für unser Gesetz lautet alsdann

$$n > \left(\frac{r}{\varrho'}\right)^3.$$

Der allgemeine Fall mit ungleich langen, ungleich gekrümmten, ungleich weiten Capillaren ist ganz entsprechend zu behandeln.

Unser Gesetz gilt folglich für jedes beliebige Wundernetz.

Im Gehirne sind nun aber die Capillaren nicht nach dem Schema des Wundernetzes geordnet; vielmehr anastomosiren sie vielfach mit einander, und ferner entspringen sie nicht sämmtlich an derselben Stelle der Arterie u. s. w. Ich berücksichtige zunächst nur die Anastomosenbildung, also das System der Figur 2, in welchem die Capillaren sämmtlich in einem Punkte aus der Arterie abgehen und in einem Punkte in die Vene münden, unterwegs aber vielfach mit einander anastomosiren. Man kann sich dann immer die Verbindungszweige hinweg denken und nur direct die von der Arterie zur Vene führenden Wege beibehalten. In einem besonderen Falle, wie z. B. dem der Fig. 2 würden 6 Capillaren übrig bleiben. Im Falle des wirklichen Präparates ist die Zahl der Capillaren die S. 162 bestimmte Zahl n.

Ich ersetze somit das ursprüngliche System A mit Anastomosen durch das neue System B ohne solche. Von vornherein ist klar, dass die Capillaren in B zusammen ein geringeres Volumen haben, als in A. Es lässt sich ferner beweisen, dass jede Anastomose die Blutströmung erleichtert, dass also durch A in der Zeiteinheit mehr Blut strömt, als durch B. Soll daher durch B dieselbe Blutmenge als durch A strömen, so müssen in B die Weglängen verkürzt, das Capillarvolumen also wieder vermindert werden. Ein System B ohne Anastomosen, das dieselbe Blutmenge wie A hindurchlässt, hat also ein kleineres Volumen als A. Sobald daher

$$n > \left(\frac{r}{\varrho}\right)^3, \qquad r < \varrho_0$$

ist, so gilt unser Gesetzt für A.

Alle Anastomosenbildung lässt sich auf 2 Fälle zurückführen, auf den der Nebenschliessung und den des queren Verbindungsganges. Bei einer Nebenschliessung (Fig. 3) geht von einem Punkte einer Capillare ein Seitenast aus, welcher sich später wieder mit ihr vereinigt; bei einem Verbindungsgange (Fig. 4) sind 2 Capillaren, welche beide vom Punkte p_1 ausgehen und im Punkte p_2 zusammentreffen, durch eine Queranastomose verbunden. Man sieht unmittelbar aus Fig. 2, dass man der Reihe nach immer nur Nebenschliessungen oder quere Verbindungsäste wegzulassen braucht, um zu dem Schema B zu gelangen.

Ich betrachte zunächst den Fall der Nebenschliessung (Fig. 3)[1]).

[1]) Die im Folgenden angewandte Art der Berechnung ist sehr ähnlich der Berechnuung verzweigter elektrischer Ströme nach den Gesetzen von Ohm und Kirchhoff.

Am Anfange des betrachteten Capillarsystems herrsche der Druck p_1, am Ende der Druck p_2. Die Capillare vom Radius r_1 verläuft eine Strecke l_1 hindurch einfach, theilt sich dann in 2 Aeste, deren einer die Länge l'_1 und den Radius r_1, deren anderer die Länge l'_2 und den Radius r_2 hat; weiterhin vereinigen sich die Aeste wieder und die Capillare verläuft noch die Strecke l_2 einfach. Es bildet also ein Seitenast von der Länge l'_2 und dem Radius r_2 die Nebenschliessung. An dem Punkte, wo die Nebenschliessung abgeht, herrsche der Druck p'_1, in dem Wiedervereinigungspunkte der Druck p'_2. Denken wir uns das Stück l'_2 hinweg, so erhalten wir das System B.

Durch das System B (ohne die Nebenschliessung l'_2) fliesst in der Zeiteinheit die Blutmenge

$$Q = K\frac{p_1 - p_2}{l_1 + l'_1 + l_2} r_1^4.$$

Wir können hierbei die Krümmung unberücksichtigt lassen, da wir über den Werth von r_1 und von K nichts ausgesagt haben, und wir, um sie in Rechnung zu ziehen, nur r_1 kleiner anzunehmen brauchen. Fügen wir l'_2 hinzu, so ändert sich der Druck im ganzen Systeme, wir wollen aber annehmen, am Anfange und am Ende bleibe er ungeändert, $= p_1$ bezw. p_2. Vor der Hinzufügung von l'_2 war die Druckdifferenz $p_1 - p$ für irgend einen Punkt proportional dem längs der Röhrenaxe gemessenen Abstande; das ist jetzt nicht mehr der Fall. Durch das Stück l_1 fliesse nunmehr im Systeme A die Menge Q_1, durch l'_1 die Menge Q'_1 u. s. w. Es ist dann

$$Q_1 = Q'_1 + Q'_2 = Q_2.$$

Es fragt sich, ob $Q_1 - Q$ positiv oder negativ ist. Es ist

$$Q_1 = K\frac{p_1 - p'}{l_1} r_1^4, \qquad Q_2 = K\frac{p'_2 - p_2}{l_2} r_1^4,$$

$$Q'_1 = K\frac{p'_1 - p'_2}{l'_1} r_1^4, \qquad Q'_2 = K\frac{p'_1 - p'_2}{l'_2} r_2^4,$$

$$\frac{Q'_1 + Q'_2}{K} = (p'_1 - p'_2)\left(\frac{r_1^4}{l_1} + \frac{r_2^4}{l_2}\right) = \frac{Q_1}{K},$$

$$p'_1 - p'_2 = \frac{\frac{Q_1}{K}}{\frac{r_1^4}{l'_1} + \frac{r_2^4}{l'_2}},$$

$$p_1 - p_2 = \frac{Q_1}{Kr_1^4}\left\{l_1 + l_2 + \frac{l'_1 l'_2}{l'_2 + l'_1\left(\frac{r_2}{r_1}\right)^4}\right\}.$$

Nun ist

$$\frac{l'_1 l'_2}{l'_2 + l'_1\left(\frac{r_2}{r_1}\right)^4} = \frac{l'_1}{1 + \frac{l'_1}{l'_2}\left(\frac{r_2}{r_1}\right)^4} < l'_1.$$

Folglich

$$p_1 - p_2 < \frac{Q_1}{Kr_1^4}(l_1 + l_2 + l'_1),$$

$$Q_1 > Q.$$

Da r_2 ganz willkürlich war, so gilt der Beweis für beliebig gekrümmte Capillaren.

Jede Nebenschliessung vermehrt demnach die Blutströmung.

Für die quere Verbindung zweier Capillaren wähle ich das Schema der Figur 4. Der Verbindungsast von der Länge l_0 und dem Radius ϱ_0 theile die eine Capillare (Radius $= r$) im Verhältnisse $l_1 : l_2$, die andere (Radius $= \varrho$) im Verhältnisse $l'_1 : l'_2$. Am Anfange des ganzen Systems herrsche der Druck p_1, am Ende p_2; dieselben sollen durch die Einschaltung des Zwischenstückes nicht beeinflusst werden. An den Endpunkten des Verbindungsweges herrschen die Drucke p_0 und p'_0.

Denken wir uns das System B ohne den Verbindungsast, so fliesst in der Zeiteinheit hindurch die Blutmenge:

$$Q = K\frac{p_1 - p_2}{l_1 + l_2} r^4 + K\frac{p_1 - p_2}{l'_1 + l'_2} \varrho^4.$$

In dem Systeme A fliesst durch l_1 die Menge Q_1, durch l'_1 die Menge Q'_1 u. s. w. Dann ist

$$\frac{Q_1}{K} = \frac{p_1 - p_0}{l_1} r^4, \qquad \frac{Q_2}{K} = \frac{p_0 - p_2}{l_2} r^4,$$

$$\frac{Q'_1}{K} = \frac{p_1 - p'_0}{l'_1} \varrho^4, \qquad \frac{Q'_2}{K} = \frac{p'_0 - p_2}{l'_2} \varrho^4,$$

$$\frac{Q_0}{K} = \frac{p_0 - p'_0}{l_0} \varrho_0^4,$$

$$Q_1 + Q'_1 = Q_2 + Q'_2,$$

$$Q_1 - Q_0 = Q_2, \qquad Q'_1 + Q_0 = Q'_2.$$

Ich setze nun

$$a = \left(\frac{\varrho_0}{r}\right)^4, \qquad b = \left(\frac{\varrho_0}{\varrho}\right)^4$$

und

$$D = \frac{a}{l_0}\left(\frac{1}{l'_1} + \frac{1}{l'_2}\right) + \frac{b}{l_0}\left(\frac{1}{l_1} + \frac{1}{l_2}\right) + \left(\frac{1}{l_1} + \frac{1}{l_2}\right)\left(\frac{1}{l'_1} + \frac{1}{l'_2}\right).$$

Die durch A fliessende Gesammtblutmenge sei $= Q'$. Dann ist

$$Q' = Q_1 + Q'_1 = Q_2 + Q'_2,$$

$$Q' = K\frac{p_1 - p_0}{l_1} r^4 + K\frac{p_1 - p'_0}{l'_1} \varrho^4.$$

Bildet man die Differenz $Q' - Q$, so erhält man nach Vornahme der erforderlichen Umformungen

$$Q' - Q = \frac{D \cdot \varrho_0^4 (p_1 - p_2)(l'_1 l_2 - l_1 l'_2)^2}{l_0 l_1 l_2 l'_1 l'_2 (l_1 + l_2)(l'_1 + l'_2)}$$

d. h. eine stets positive Grösse.

Durch das System A fliesst folglich bei derselben Druckdifferenz eine grössere Blutmenge als durch das entsprechende System B ohne das Verbindungsstück. Jede Anastomose zwischen 2 Capillaren vermehrt daher die Blutströmung.

Ich kehre noch einmal zu der Nebenschliessung zurück. Für dieselbe war die hindurchfliessende Blutmenge:

$$Q_1 = \frac{K(p_1 - p_2) r_1^4}{l_1 + l_2 + \dfrac{l_1' l_2'}{l_2' + l_1' \left(\dfrac{r_2}{r_1}\right)^4}} = \frac{K(p_1 - p_2) r_1^4}{L}.$$

Es möge nun der Punkt, wo die Nebenschliessung beginnt, näher an ihren Endpunkt heranrücken, d. h. es soll l_1 um x zunehmen, l_1' um x abnehmen. Dann fliesst jetzt die Menge Q_1' hindurch, und zwar ist

$$Q_1' = \frac{K(p_1 - p_2) r_1^4}{l_1 + x + l_2 + \dfrac{(l_1' - x) l_2}{l_2' + (l_1' - x)\left(\dfrac{r_2}{r_1}\right)^4}} = \frac{K(p_1 - p_2) r_1^4}{L'}.$$

Es ergiebt sich nach den erforderlichen Umformungen

$$L' - L = \frac{x\left(\dfrac{r_2}{r_1}\right)^4 \left\{ l_1' \left(\dfrac{r_2}{r_1}\right)^4 (l_1' - x) + l_2' (2 l_1' - x) \right\}}{\left\{ l_2' + (l_1' - x)\left(\dfrac{r_2}{r_1}\right)^4 \right\} \left\{ l_2' + l_1' \left(\dfrac{r_2}{r_1}\right)^4 \right\}},$$

d. h. es ist $L' - L > 0$ und folglich

$$Q_1' < Q.$$

Ausserdem wird die Nebenschliessung, wenn ihre Endpunkte näher an einander rücken, ohne dass l_2' abnimmt, eine stärkere Krümmung annehmen, wodurch Q_1' neuerdings verkleinert wird.

Denken wir uns nun irgend eine von irgend einem Punkte der Arterie zu irgend einem Punkte der Vene verlaufende Capillare, und vertauschen wir dieselbe mit einer ebenso langen und ebenso weiten Capillare, die jetzt aber vom Endpunkte der Arterie zum Anfangspunkte der Vene führen soll, so wird dadurch die Blutmenge, welche durch das ganze System in der Zeiteinheit hindurchfliesst, vermindert. Verschieben wir auf diese Weise alle Capillaren so, dass sie immer den Endpunkt der Arterie mit dem Anfangspunkte der Vene verbinden, so haben wir das wirklich vorhandene System A auf ein neues System B mit geringerer Strommenge zurückgeführt.

Damit ist die S. 179 geforderte Zurückführung des allgemeinen, beliebig angeordneten Gefässsystems auf ein Wundernetz geleistet. Da für ein solches unser Gesetz gilt, so gilt es demnach allgemein für jede beliebige Anordnung der Gefässe.

Zugleich hat sich hierbei herausgestellt, dass die Anordnung der Capillaren in der Form des Wundernetzes diejenige ist, für welche die hindurchfliessende Blutmenge am geringsten ausfällt. Wenn dabei noch das Ende des zuführenden Gefässes unmittelbar neben dem Anfange des abführenden Gefässes liegt, so müssen die Capillaren eine maximale Krümmung annehmen, also die Blutmenge zu einem Minimum machen.

Eine derartige Gefässanordnung finden wir bekanntlich in

den Malpighi'schen Knäueln der Niere. In denselben ist also die Gefässanordnung so getroffen, dass für die vorhandene Druckdifferenz zwischen Arteria und Vena renalis eine möglichst geringe Blutmenge durch einen Glomerulus hindurchfliesst. Da die Capillaren des Nierenlabyrinths u. s. w. erst aus den Vasa efferentia der Glomeruli entspringen, so muss alles Blut, nachdem es dieses erste, einen maximalen Widerstand verursachende System der Glomeruli durchströmt hat, noch ein zweites Capillarsystem durchfliessen. Die ganze Gefässanordnung der Niere ist folglich so beschaffen, dass der Widerstand der Blutströmung möglichst hoch wird, dass also für die vorhandene Druckdifferenz eine möglichst geringe Blutmenge durch das ganze Organ in der Zeiteinheit strömt. Um die Blutmenge zu erhöhen, ist der Widerstand in den Hauptstämmen sehr vermindert; Arteria und Vena renalis sind ganz ausserordentlich weite Gefässe. Der Hauptwiderstand, welchen das Blut antrifft, liegt in den Glomeruli. Bis zu diesen herrscht ein sehr hoher Gefässdruck, der im Vas efferens aber schon sehr stark absinkt. In den Kapseln herrscht somit ein sehr hoher, im Nierenlabyrinth, den Columnae Bertini u. s. w. dagegen ein sehr niedriger Blutdruck. Es lässt sich dies für die Ludwig'sche Theorie der Harnabsonderung verwerthen. Bekanntlich wird nach dieser Theorie in den Glomeruli verdünnter Harn aus dem Blute in den Kapselraum hinein ausgeschieden, während im Labyrinthe u. s. w. die Capillaren umgekehrt Wasser aus dem in den Harnkanälchen vorhandenen Harne zurück aufnehmen. Mit Rücksicht auf die Druckverhältnisse ist dies ganz wohl denkbar. Der Blutdruck in dem zweiten Capillarsysteme der Niere, im Labyrinthe, ist ungemein niedrig, niedriger als der des Urins in den Tubulis contortis u. s. w., hier wird also der Flüssigkeitsstrom in die Capillaren hineinführen [1]).

[1]) Das Gegenstück zu der Capillaranordnung in der Niere bildet die in der Leber. Hier finden wir eine ausserordentlich grosse Menge neben einander liegender Capillaren, welche durch ungemein reichliche Queranastomosen verbunden sind. Der vom Capillarsystem bereitete Widerstand ist hier mithin ein minimaler. Dem entsprechend sehen wir, dass eine verhältnissmässig sehr enge Arterie, die A. hepatica, ausreicht, um der Leber die hinreichende Menge arteriellen Blutes zuzu-

Bisher war immer nur eine einzige, sich unmittelbar in Capillaren auflösende Arterie betrachtet worden. Der allgemeine Fall, dass eine beliebige, sich beliebig verästelnde Arterie sich verengt oder erweitert, ist aber nach dem vorhergehenden sehr leicht zu erledigen.

Ist r der Radius eines beliebigen Arterienstammes, gleichgültig ob es sich um eine Endarterie oder eine mit anderen anastomosirende Arterie handelt, n die Anzahl der zu ihrem Gebiete gehörigen Capillaren — n so bestimmt, wie dies S. 162 auseinandergesetzt wurde — ϱ der mittlere Radius der Capillaren, so bewirkt die Verengerung der Arterie eine Verminderung der Blutströmung, ihre Erweiterung eine Vermehrung, sobald 1) die entsprechende Vene weiter ist als die Arterie und sobald 2)

$$n \geqq \left(\frac{r}{\varrho}\right)^3$$

ist. (Es ist dabei von dem Verkleinerungsfactor für die Krümmung der Capillaren, der, wie wir sahen, den Werth von n nur unbedeutend erhöhen würde, abgesehen worden.)

Ich untersuche nunmehr, was diese beiden Bedingungen bedeuten und ob sie im Gehirne erfüllt sind.

Die Bedingungen sind anatomischer Art, sie betreffen den Radius und die Zahl der Gefässe, sie sind dagegen unabhängig von der Herzthätigkeit u. s. w. Die physiologische Aufgabe ist damit auf eine anatomische zurückgeführt — ein Ziel, wie es die deductive Ableitung physiologischer Thatsachen verlangt. Speciell die Bewegung des Blutes soll aus der Form der Gefässe abgeleitet werden; für das Gehirn ist durch die obige Ableitung diese Forderung erfüllt.

Dass die Vene weiter ist, als die entsprechende Arterie, ist ein allgemeines, mit wenig Ausnahmen für den ganzen Körper geltendes Gesetz. Speciell für das Gehirn sind die Jugularvenen weiter, als die Carotiden und Vertebrales zusammengenommen. An mikroskopischen Gehirnpräparaten sieht man auch sofort, dass die Venen weiter sind, als die Arterien. Wir können daher ohne weiteres die Bedingung $r < \varrho_0$ als erfüllt annehmen.

Ich finde z. B. in einem injicirten Präparate aus dem Thalamus opticus eine Vene von der Breite $0{,}12\,\text{mm} = 2\varrho_0$, die grösste in der Nachbarschaft befindliche Arterie dagegen nur

führen. Die zugeführte Blutmenge wächst noch dadurch, dass der Druck in der Vena hepatica sehr niedrig, somit die Druckdifferenz $P - P'$ sehr hoch ist.

0,03 mm = 2r breit. Es ist also $\frac{r}{\varrho_0} = \frac{1}{4}$. Der Unterschied zwischen r und ϱ_0 ist so bedeutend, dass der Einfluss des Factors $\sqrt[4]{\mu_0}$ für die Krümmung gleichgültig ist. An einer anderen Stelle des Thal. opt. ist $2r = 0{,}0135$ mm, $2\varrho_0 = 0{,}0486$, $\frac{r}{\varrho_0} = \frac{5}{18}$.

Im Pedunculus messe ich an einer Stelle $2\varrho_0 = 0{,}054$ mm, die breiteste Arterie in der Umgebung mit 0,027 mm, hier ist also $\varrho_0 = 2r$.

Im Pons und Corpus striatum liegen die Verhältnisse entsprechend.

Es handelt sich demnach nur noch um die andere Bedingung

$$n \geqq \left(\frac{r}{\varrho}\right)^2.$$

Es ist bekannt, dass der Querschnitt des ganzen Gefässsystems von der Aorta bis zu den Capillaren beständig wächst. Die Summe der Querschnitte aller Capillaren ist folglich grösser, als der Querschnitt der Arterie. Es folgt daraus

$$n\varrho^2 > r^2,$$

$$n > \left(\frac{r}{\varrho}\right)^2.$$

In unserer Formel steht jedoch die dritte Potenz. Ist z. B. $r = 5\varrho$, wie man dies im Gehirne stellenweise antrifft, so müsste

$$n \geqq 125$$

sein, d. h. die Arterie müsste sich in mindestens 125 Capillaren auflösen, also in eine recht beträchtliche Anzahl, während die sicherlich erfüllte Bedingung $n\varrho^2 > r^2$, für n nur den Werth $n = 25$ ergeben würde.

Es ist nun der Gesammtquerschnitt der Capillaren nach gewöhnlicher Annahme (Landois, Physiologie § 95) 500mal grösser, als der Querschnitt der Aorta. Rechnet man den Durchmesser einer Capillare als etwas grösser, als den eines weissen Blutkörperchen, also etwa $= 10\mu = 0{,}01$ mm, so kommen auf die Fläche eines Quadratmillimeters die Zahl von 10000 Capillaren, auf die eines Quadratcentimeters die Zahl von 1000000 Capillaren. Als Querschnitt der Aorta kann man 6 Quadratcentimeter annehmen; darnach würde sich die Gesammtzahl der Capillaren des grossen

Kreislaufs auf 3 000 000 000 belaufen. Mithin ist

$$n = 3\,000\,000\,000,$$

2ϱ war $= 0{,}01$ mm. Für den Radius r der Aorta erhält man

$$r = 13{,}82 \text{ mm}.$$

Darnach ist

$$\left(\frac{r}{\varrho}\right) = 2764$$

und

$$\left(\frac{r}{\varrho}\right)^3 = 21\,000\,000\,000.$$

Für den Körper als Ganzes ist die gefundene Bedingung somit keineswegs erfüllt.

Das hindert aber nicht, dass sie für kleinere Gebiete erfüllt ist. Denn der Umstand, dass sie für die Aeste einer Arterie gilt, bedingt noch nicht, dass sie für den Stamm selbst erfüllt ist, wie sich sehr einfach zeigen lässt, wenn man die dritten Potenzen der Radien der einzelnen Aeste addirt.

Ist nehmlich

$$a + b + c + \cdots = A,$$

so ist

$$a^3 + b^3 + c^3 + \cdots < A^3.$$

Ist also

$$n_1 > a^3, \quad n_2 > b^3, \quad n_3 > c^3 \text{ u. s. w.},$$

so ist keineswegs damit nothwendigerweise

$$n_1 + n_2 + n_3 + \cdots > A^3.$$

Umgekehrt gilt allerdings der Satz, dass die Bedingung $n > \left(\frac{r}{\varrho}\right)^3$ für die Einzeläste erfüllt ist, sobald sie für den Hauptstamm besteht.

Nach Donders (citirt bei Landois, Physiologie § 95) ist nun der Strom in den kleinen zuführenden Arterien immer noch 10mal schneller, als in den Haargefässen. Folglich muss die Summe der Querschnitte aller von dieser Arterie ausgehenden Capillaren 10mal grösser sein, als der Querschnitt der Arterie, d. h. es ist nach Donders

$$n\varrho^2 = 10r^2.$$

Setzen wir wieder $r = 5\varrho$, so giebt dies

$$n\varrho^2 = 10 \cdot 5^2 \cdot \varrho^2 = 250\varrho^2,$$

$$n = 250.$$

Hiernach würde somit unsere Bedingung erfüllt sein.

Diese Donders'schen Angaben beziehen sich jedoch nur auf solche Organe, in welchen man die Blutströmung direct beobachten kann, und auf Thiere. Wie weit sie für das Gehirn, insbesondere für das des Menschen gelten, ist damit nicht gesagt. Es bedarf mithin einer unmittelbaren Untersuchung des Gehirns, ob und wie weit die gefundene Bedingung erfüllt ist.

Für die übrigen, nicht in starrwandigen Höhlungen eingeschlossenen Organe ist, soweit ich darüber Angaben und Abbildungen in Lehrbüchern, z. B. bei Frey (Mikroskop), Ranvier (Traité technique d'histologie) fand, und soweit ich dies nach in meinem Besitze befindlichen Präparaten selbst feststellen konnte, die Zahl der Capillaren so gross, dass die Bedingung $n > \left(\frac{r}{\varrho}\right)^2$ durchweg als erfüllt angenommen werden kann. Es giebt überall ganz ausserordentlich viele Capillaren. So zähle ich z. B. in einem Präparate aus der Schleimhaut eines normalen Magens im Verticalschnitte (senkrecht zur freien Fläche der Schleimhaut) 23 Capillaren von der Breite 0,005 mm[1]) auf 1 Arterie von der Breite 0,019 mm. Für diesen Magen, in welchem dabei nur die sich zwischen den Drüsen hinziehenden Capillaren, nicht die der Submucosa, welche denselben Arterien entstammen, gezählt wurden, ist also $\frac{r}{\varrho} < 4$, $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^2 < 64$, während die für das cubisch gedachte Organ berechnete Zahl der Capillaren $n = 23^2 = 329$ ergiebt.

Ein Analogieschluss für die in unausdehnbaren Höhlen eingeschlossenen Organe ist damit jedoch noch nicht zulässig. Für diese muss die Zahl der Capillaren besonders ermittelt werden.

Ueber die hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse des Knochenmarks habe ich nirgends genaue Angaben gefunden, ebenso wenig über das innere Ohr; ich muss es also für diese Organe dahingestellt sein lassen, ob die Bedingung $n > \left(\frac{r}{\varrho}\right)^2$ erfüllt ist, ob also arterielle Hyperämie durch Erweiterung der

[1]) Schrumpfung in Folge Härtung im Alkohol. Man kann aber annehmen, dass die Schrumpfung Arterien und Capillaren in gleicher Weise schmäler macht, so dass man also $\frac{r}{\varrho}$ hiernach bestimmen kann.

Arterien oder, wie Geigel dies will, durch Verengerung zu Stande kommt. Es ist ein Umstand vorhanden, der es mir nicht ganz unwahrscheinlich erscheinen lässt, dass in der That die Regulirung der Blutzufuhr im Knochenmarke anders erfolgt, als in den übrigen Organen: Jede Wunde, welche die Markhöhle eines Knochens eröffnet, führt bekanntlich zur Bildung eines myelogenen Callus, d. h. es tritt an die Stelle des Knochenmarks ein Gewebe wesentlich anderer Art. Wir können uns immerhin vorstellen, dass bei unverletztem Knochen arterielle Hyperämie im Marke durch Arterienverengerung entsteht; bei geöffneter Markhöhle muss dann aber eine Arterienverengerung arterielle Anämie herbeiführen; es würde somit eine Umkehrung in den Gesetzen der Blutzufuhr eintreten; da wir thatsächlich eine wesentliche Aenderung im Verhalten des Markgewebes antreffen, so ist eine derartige Umkehrung nicht von vorn herein ausgeschlossen. Doch dies sind Vermuthungen, welche der sicheren anatomischen Grundlage entbehren, auf die ich daher nicht näher eingehen will. Die Untersuchung guter Injectionspräparate erweist vielleicht, dass auch das Knochenmark die hinreichende Anzahl von Capillaren hat.

Beim Auge liegen genauere Untersuchungen über die Gefässanordnung vor. Sie finden sich im II. Theile des Handbuches der Augenheilkunde von Gräfe-Sämisch (der betreffende Abschnitt ist von Leber geschrieben). Das hier (S. 310) vorhandene Bild der Netzhautgefässe ergiebt die Anwesenheit von 30 Capillaren von der Breite 0,006 mm auf eine 4mal so breite Arterie. Es ist also $\frac{r}{\varrho} = 4$, $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^2 = 64$. Nun ist die Retina eine Membran; leider ist im Texte nicht angegeben, ob die Zeichnung einem Schnitte oder der in toto abgezogenen Haut entspricht; wenn letzteres anzunehmen wäre, so würde $n = 30 < \left(\frac{r}{\varrho}\right)^2$ sein, die Bedingung also nicht erfüllt sein. Die in Frey, Mikroskop unter Fig. 257 abgebildete Zeichnung der Netzhautgefässe ergiebt 28 Capillaren auf 1 Arterie und $\frac{r}{\varrho} = 3$, also $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^2 = 27 < 28$. Hier würde die Bedingung daher erfüllt

sein. Die Zahl ist aber so unbedeutend grösser als $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^2$, dass Beobachtungsfehler nicht ausgeschlossen sind. Ich muss es folglich dahingestellt sein lassen, ob für die menschliche Retina die Bedingung $n > \left(\frac{r}{\varrho}\right)^2$ besteht. Für den Uvealtractus ist sie erfüllt. Das Bild der Chorioidealgefässe S. 318 bei Gräfe-Sämisch ergiebt $n > 30$ und $\frac{r}{\varrho} = 3$, also $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^2 = 27$.

Was nun das Gehirn selbst betrifft, so suchte ich vergeblich in der Literatur nach Angaben und Zeichnungen, aus denen ich ein Urtheil über die Anzahl der Capillaren hätte gewinnen können. Möglicherweise hätten etwaige genaue Zeichnungen des Capillarsystems auch noch kein sicheres Urtheil erlaubt, ebenso wenig wie bei der Netzhaut. Die Abzählung aller zu einer Arterie gehörigen Capillaren ist eben ein neues Untersuchungsprincip, das Berücksichtigung des ganzen Gebietes der Arterie voraussetzt, will man nicht zu falschen Ergebnissen gelangen.

Durch die Zuvorkommenheit des Herrn Professor E. Mendel und seines Assistenten, Herrn Dr. Kronthal, wurde ich in Stand gesetzt, wenigstens für einige Hirntheile festzustellen, ob die Bedingung besteht. Ich benütze diese Gelegenheit, beiden Herren meinen Dank für ihre grosse Freundlichkeit auszusprechen. Es wurden mir von ihnen aus zwei mit Berliner Blau von einer Art. vertebralis aus injicirten Hirnstämmen Stücke zur Verfügung gestellt. Aus einem Gehirne entnahm ich Stücke vom Corpus striatum, dem Pedunculus cerebri und dem Pons, aus dem anderen ein Stück des Thalamus opticus. (Bei den übrigen Stücken erschien makroskopisch die Injection misslungen.) Man kann nun gegen diese Untersuchung immer einwenden, dass in der Leiche und besonders nach Herausnahme des Gehirns aus dem Schädel ganz andere Druckverhältnisse herrschen, als während des Lebens, dass also die Messungen der Gefässweiten zu unrichtigen Ergebnissen führen können. Eine weitere Fehlerquelle entspringt aus der Härtung in Alkohol u. s. w. Trotz alledem erhält man auf diese Weise wenigstens ein Urtheil darüber, ob die Anzahl n der Capillaren genügend gross ist.

In der That stellte sich in den von mir untersuchten Stücken

heraus, dass die Zahl der Capillaren den durch Messung festgestellten Werth von $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^3$ so sehr übertrifft, dass die möglichen Beobachtungsfehler dadurch ausgeglichen erscheinen. Auch wenn man alle Fehlerquellen berücksichtigt, ist n genügend gross, um behaupten zu können, dass unsere Bedingung in den untersuchten Theilen erfüllt ist.

Zunächst erwiesen sich die Venen durchweg als weiter, als die entsprechenden Arterien.

Die Capillaren waren gut injicirt überall mit Ausnahme des Pons, wo beträchtliche Gefässzerreissungen stattgefunden hatten, und nur stellenweise die Capillaren von der Injectionsmasse erfüllt waren. Im Allgemeinen kann man jedenfalls annehmen, dass noch mehr Capillaren vorhanden sind, als das Präparat aufweist, da gewiss immer eine Anzahl Haargefässe nicht von der Injectionsmasse erfüllt wird. Man sieht z. B. in Fig. 7, welche aus der Haube des Pedunculus stammt, neben Bezirken, wo die Capillaren sehr dicht liegen, solche mit sehr wenig Gefässen; da man wohl annehmen darf, dass die Capillaren ziemlich gleichmässig vertheilt sind, so muss man folgern, dass die letzteren Stellen nicht alle vorhandenen Gefässschlingen aufweisen. Die Zahl, welche man für n durch Abzählung findet, ist daher sicher zu klein; etwaige Beobachtungsfehler können somit nur dahin wirken, dass n zu klein angegeben wird. Es stellte sich dabei überall heraus, dass n ganz ausserordentlich gross ist, dass eine ganz ungeheure Anzahl von Capillaren im Gehirn vorhanden ist.

In dem schlecht injicirten Pons trat dies noch nicht so offenkundig hervor. Hier fand ich die in der folgenden Tabelle enthaltenen Werthe.

Breite der Arterien $= 2r$	Breite der Capillaren $= 2\varrho$	$\frac{r}{\varrho}$	$\left(\frac{r}{\varrho}\right)^3$	$\sqrt{n}$	n
16,2 μ	5,4 μ	3	27	18	324
13,5	5,4	2,5	16	10	100
35,1	8,1	4,33	81	18	324
21,6	6,8	3,2	40	7	49
24,3	5,4	4,5	91	26	676
45,9	5,4	8,5	614	42	1764

$\sqrt{n}$ ist die unmittelbar abgezählte Anzahl der Capillaren im Präparate selbst, n die daraus berechnete Zahl für das ganze Arteriengebiet.

Selbst für den schlecht injicirten Pons ist die Zahl der Capillaren durchweg so sehr gross, dass der Bedingung vollkommen genügt ist; und zwar gilt dies gleichmässig für kleinste und für grössere Arterien.

In den anderen Theilen, in welchen die Injection besser gelungen ist, wird n noch grösser. Es zeigte sich hier, dass grössere Stellen im Präparate nur Capillaren, gar keine Arterien aufwiesen. Fig. 5, eine nur Nervenfasern enthaltende Stelle des Corpus striatum entnommen, zeigt z. B. wie eine kleine Arterie von zahlreichen Capillaren umsponnen ist. An dieser Stelle ist $2r = 14\mu$, $2\varrho = 5{,}4\mu$, $\frac{r}{\varrho} = 3$, $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^3 = 27$, $\sqrt{n} = 10$, $n = 100$.

In Fig. 6, die ebenfalls dem Corpus striatum entnommen ist, sind 3 Arterien von der Breite $2r = 13{,}5\mu$ von Capillaren umsponnen. Es ist $\frac{r}{\varrho} < 4$, also $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^3 < 64$. Für $\sqrt{n}$ ergiebt die Abzählung auf der Linie a . . . b den Werth 13, also $n = 169$.

Im Fusse des Hirnschenkels verlief an einer Stelle eine ziemlich breite Arterie mit $2\varrho = 35{,}1\mu$. Die Breite der Capillaren war $2\varrho = 5{,}4\mu$, also $\frac{r}{\varrho} = 6{,}5$, $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^3 = 275$. Für $\sqrt{n}$ ergab sich 59, zu der Arterie gehören also nicht weniger als 3481 Capillaren. In Fig. 7, welche einer Stelle aus dem medialen Theile der Haube entnommen ist, sieht man eine Arterie von einem ausserordentlich dichten Capillarnetze umsponnen. $2r$ ist hier $= 38\mu$. Die breiteren Stämmchen in dem Capillarnetze haben keine Ringmusculatur, sind also keine Arterien, sondern wohl als Venenursprünge aufzufassen. Die schmalsten Capillaren ergeben $2\varrho = 5{,}4$, folglich $\frac{r}{\varrho} = 7$, $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^3 = 343$. Für n erhält man, bei ungünstigster Abzählung $\sqrt{n} > 28$, somit $n > 764$!

An einer Stelle im Thalamus opticus fand sich eine $40{,}5\mu$ breite Arterie von 43 Capillaren von der Breite $5{,}4\mu$ umgeben; es ist also hier $\frac{r}{\varrho} = 7{,}5$, $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^3 = 422$, $n = 1849$.

Für die von mir untersuchten Theile stellte sich mithin die Bedingung als erfüllt heraus.

Ich bin überzeugt, dass auch die übrigen Hirntheile und jedes andere Gehirn den beiden Bedingungen

$$n > \left(\frac{r}{\varrho}\right)^2, \qquad \varrho_0 > r$$

genügen. — Durch den von mir aufgestellten Satz ist die ganze Frage der Blutversorgung des Gehirns aus einer physiologischen zu einer beschreibend-anatomischen geworden. Es ist ja möglich, dass es sich in den von mir untersuchten Stücken nur zufällig so verhielt, dass $n > \left(\frac{r}{\varrho}\right)^2$ war. Die allgemeine Erfüllung dieser Bedingung stimmt aber so sehr zu unseren sonstigen Erfahrungen von der Menge der Capillaren, dass ich nicht zweifle, dass das Gehirn so reich an Haargefässen ist, dass der Bedingung überall genügt ist. Ist dies der Fall, so giebt es im Gehirne eine arterielle Hyperämie, die auf demselben Wege zu Stande kommt, wie in jedem beliebigen anderen Organe; das Mittel, durch welches diese Uebereinstimmung des Gehirns mit den anderen Organen herbeigeführt ist, ist überaus einfach; überdies ist die erforderliche Capillarmenge in anderen Organen nachgewiesenermaassen vorhanden; endlich wird dieses Mittel von einer etwaigen Eröffnung des Schädels in keiner Weise beeinflusst — alles Gründe, um die Annahme gerechtfertigt erscheinen zu lassen, dass für das normale Gehirn die Zahl der Haargefässe den erforderlichen Werth erreicht.

Ich nehme daher an, dass thatsächlich — was ich für den Hirnstamm unmittelbar nachgewiesen habe — unter normalen physiologischen Verhältnissen im ganzen Schädelinnern die Venen weiter sind, als die entsprechenden Arterien, und dass die Anzahl der Capillaren den erforderlichen Werth erreicht.

Es bewirkt alsdann unter normalen Verhältnissen die Verengerung einer beliebigen Hirnarterie stets Verminderung der Blutzufuhr, also arterielle Anämie, eine Erweiterung dagegen Vermehrung der Blutzufuhr, also arterielle Hyperämie. Vorausgesetzt ist dabei, dass der Druckunterschied zwischen Arterie und Vene unverändert bleibt. Proportional mit ihm verändert sich auch die Blutzufuhr. Er-

OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORN

höhung des Carotidendruckes ohne Aenderung des Druckes in der Vena jugularis bewirkt dann einerseits Erhöhung dieser Druckdifferenz, andererseits Erweiterung der Carotisäste, durch beide Momente demnach Vermehrung der Blutströmung. Allgemeine Herabsetzung des Blutdruckes, z. B. bei Blutverlust, wobei bekanntlich Contraction aller Arterien eintritt, bewirkt im Gehirne Herabsetzung der Druckdifferenz und zugleich Verengerung der Arterien, somit Verminderung der Blutströmung, arterielle Hirnanämie — alles ganz wie im übrigen Körper, und unbeeinflusst von einer etwaigen Eröffnung der Schädelhöhle. Der systolischen Erhöhung des Aortendruckes entspricht eine Erweiterung der Hirngefässe, damit pulsatorische Beschleunigung der Blutströmung im Gehirne. Hier zeigt sich jedoch ein Unterschied, ob der Schädel offen oder geschlossen ist. Bei offenem Schädel zeigt das Gehirn pulsatorische Volumszunahme, entsprechend der Arterienerweiterung; bei geschlossenem fällt die Volumszunahme fort; es kommt nur die pulsatorische Beschleunigung der Blutströmung zu Stande. Einen wirklichen Puls, d. h. einen Stoss, liefert das Gehirn im geschlossenen Schädel also nicht, sondern nur eine vermehrte Strömung. Der Abfluss aus den Venen muss entsprechend auch rhythmische Beschleunigung und Verlangsamung erfahren, was bekanntlich der Fall ist.

Bei der Erweiterung der Arterie und der compensatorischen Verengerung der Capillaren wächst nun das Verhältniss $\frac{r}{\varrho}$ beständig. Es wird daher schliesslich dazu kommen, dass $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^3 < n$ wird. Von nun an bewirkt eine fernere Erweiterung der Arterie keine vermehrte Blutströmung, sondern im Allgemeinen eine Verminderung der Blutzufuhr. Da unter normalen Verhältnissen, d. h. wenn die Arterie eine mittlere Weite hat, wie wir sahen, n bedeutend grösser als $\left(\frac{r}{\varrho}\right)^3$ ist, so gehört eine recht beträchtliche Erweiterung der Arterie dazu, um den Werth des Bruches $\frac{r}{\varrho}$ in genügendem Maasse anwachsen zu lassen. Nur extreme Grade der Arterienerweiterung führen folglich zu arterieller Anämie. Rückwärts von diesen bewirkt natürlich die wieder ein-

tretende Verengerung der Arterie Vermehrung der Blutzufuhr, also Hyperämie.

Die arterielle Hyperämie des Gehirns hat somit ein bestimmtes Maximum; sobald dieses Maximum erreicht ist, bewirkt jede fernere Arterienerweiterung Gehirnanämie mit ihren Folgen.

Würden wir diesen Arterienzustand, bei welcher die Blut strömung einen maximalen Werth annimmt, zur Grundlage der ganzen Betrachtung wählen — was wir nicht dürfen, da wir damit das Gebiet des Physiologischen verlassen — so würde das von Althann (vergl. S. 148) aufgestellte Gesetz richtig sein, es würde jede Verengerung und jede Erweiterung der Arterien Hirnanämie zur Folge haben. Bei zunehmender Verengerung, mit abnehmendem $\frac{r}{\varrho}$, würde sich aber das Gesetz ändern. Die Gestalt, welche Althann dem Gesetze der Blutversorgung gegeben hat, reicht eben — abgesehen von der ungenügenden Ableitung — nicht aus, um alle Fälle zu berücksichtigen.

Es ist ganz offenbar, dass wir diesen maximalen Werth der Blutströmung nicht als physiologisch betrachten können; das Physiologische erlaubt den Organen immer einen Spielraum nach beiden Seiten hin, da der Körper wechselnden Anforderungen genügen muss.

Das Geigel'sche Gesetz der Blutversorgung des Gehirns wird erst dann gültig, wenn die Arterienerweiterung noch über den Werth jener maximalen Blutzufuhr hinausgeht, $\frac{r}{\varrho}$ also noch mehr wächst. Jetzt tritt eine in meiner Formel enthaltene Umkehr des Gesetzes ein; von nun an bewirkt jede neue Arterienerweiterung Verminderung, die Arterienverengerung aber zunächst Vermehrung der Blutzufuhr.

Für pathologische Verhältnisse kann folglich Geigel's Satz Gültigkeit erlangen, im Gebiete des Physiologischen hört aber seine Gültigkeit auf.

Unter normalen Verhältnissen kommt somit die Regelung der Blutströmung im Gehirne ganz auf dieselbe Weise zu Stande, wie in anderen Organen. Dieselben Mittel, welche sonst Hyperämie oder Anämie bewirken.

z. B. Hitze oder Kälte, bewirken dies auch im Gehirne. Die Theorie verlangt aber, dass in Fällen, wo wir eine sehr hochgradige Erweiterung der Arterien annehmen müssen, Zeichen der Hirnanämie eintreten, dass die zuerst vorhandenen Zeichen der Hyperämie allmählich denen der Anämie Platz machen. Das stimmt durchaus zu bekannten klinischen Erfahrungen. Bei Meningitis u. s. w. sehen wir zuerst Reizungserscheinungen, dann Lähmung. Dies wird uns leicht verständlich, wenn wir daran denken, dass bei Entzündungen sich die Gefässe erweitern. Zuerst entsteht wahre entzündliche Hyperaemia cerebri, wobei Reizung bemerkbar wird; nun erweitern sich aber die Gefässe immer mehr, und es muss nunmehr Anämie eintreten, auch ohne dass die Gefässe durch ein entzündliches Exsudat zusammengepresst werden. — Aehnliches gilt beim Fieber. Es wird uns verständlich, wieso beim Fieber, bei starkem Blutandrange zum Gehirne, Erregungs- und Lähmungszustände im Hirn abwechseln können; ist die Gefässerweiterung in Folge erhöhten Blutdrucks bereits so stark, dass die vermehrte Blutzufuhr als Reiz wirken kann, so genügt eine nicht allzu bedeutende fernere Arterienerweiterung, um aus der Hyperämie plötzlich eine Anämie zu machen. Ein Kältereiz, der die extrem erweiterten Gefässe zur Zusammenziehung bringt, wird jetzt im Sinne einer Vermehrung der Blutzufuhr wirken.

Während in dieser Weise die maximale Arterienerweiterung eine Störung in der cerebralen Blutströmung zur Folge hat, ist eine Störung noch nach einer anderen Richtung hin möglich. Wir sahen, dass die Regulirung der Blutzufuhr von der Anzahl der Capillaren abhängt. Denken wir uns nun einen beträchtlichen Theil der Capillaren verödet, also einen ähnlichen Zustand im Gehirne, wie er in der Niere bei seniler oder arteriosklerotischer Schrumpfung zu Stande kommt.

In den übrigen Organen bewirkt eine solche Verödung vieler Capillaren lediglich die Störungen, welche Anämie überhaupt mit sich bringt, d. h. mangelhafte Ernährung. Die Functionen des Organs leiden dabei nur der Quantität, nicht der Qualität nach. Eine Ausnahme hiervon macht freilich bereits die Niere. Bei der Verödung eines Glomerulus tritt (Ziegler, Lehrb. der path. Anat. § 525) entweder der Fall ein, dass das Vas afferens sein

Blut unmittelbar in's Vas efferens abgiebt, oder auch das Vas afferens wird verschlossen und die Capillaren der Marksubstanz erhalten ihr Blut unmittelbar aus den Nierenarterien. In beiden Fällen muss es zu einer Steigerung des capillaren Blutdrucks in der Marksubstanz und im Nierenlabyrinth u. s. w. kommen; der Blutdruck in den die Harnkanälchen umspinnenden Capillaren wächst also, während andererseits in Folge der Verödung von einer Anzahl der Glomeruli der Druck des in den Harnkanälchen vorhandenen Secrets abnimmt. Die Folge ist, dass der rückwärts von den Harnkanälchen in die Capillaren gehende osmotische Strom abnimmt, der Harn somit weniger, als bei gesunder Niere, concentrirt wird. Die Verödung der Glomeruli bedingt demnach die Absonderung eines verdünnten Harns, d. h. eine qualitative Aenderung in der Function der Niere.

Was wird nun beim Gehirne eintreten, wenn ein beträchtlicher Theil der Capillaren zu Grunde geht, wenn also n so weit abnimmt, dass $n < \left(\frac{r}{\varrho}\right)^3$ wird?

Es wird dann eine Erweiterung der Arterien nicht mehr nothwendig eine vermehrte Blutzufuhr zur Folge haben, sondern im Allgemeinen eine Verminderung; und umgekehrt bewirkt jetzt Verengerung der Arterien im Allgemeinen eine Vermehrung der Blutströmung.

Nun hat Mosso[1]) an Individuen mit grossen Defecten des knöchernen Schädeldaches, welche ein anscheinend normal functionirendes Gehirn besassen, gezeigt, dass mit der geistigen Thätigkeit stets eine Vergrösserung des Gehirnvolumens, also eine Hyperämie verbunden ist. Dies konnte bei seinen Versuchspersonen nur durch eine Erweiterung der Arterien zu Stande kommen. Wir werden also annehmen, dass bei normal arbeitendem Gehirne jede geistige Thätigkeit mit Erweiterung der Arterien verbunden ist. Nach dem Obigen ist dies ja auch bei geschlossenem Schädel durchaus möglich. Sobald aber ein beträchtlicher Theil der Capillaren verödet ist, ist das nicht mehr möglich. Da wird zwar nach wie vor mit der geistigen Thätigkeit eine Erweiterung der Arterien verbunden sein; diese führt

[1]) A. Mosso, Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirne. Leipzig 1881.

nun aber nicht mehr Hyperämie, sondern Anämie herbei. Es wird daher jetzt eine geordnete geistige Thätigkeit wie beim gesunden Gehirne gar nicht möglich sein.

Die Verödung der Capillaren bedeutet also nicht blos eine Ernährungsstörung, sondern der ganze Ablauf der Hirnthätigkeit wird auch in qualitativer Beziehung vollkommen gestört. Das bekannte Gesetz, dass ein arbeitendes Organ vermehrte Blutzufuhr erhält, ist nun umgestossen; mit der vermehrten Thätigkeit ist Verminderung der Blutzufuhr verbunden, eine wirkliche, nicht sofort wieder aufhörende Arbeit damit unmöglich gemacht. — Es ist wohl denkbar, dass bei manchen Geisteskrankheiten eine solche Verödung der Capillaren eine gewisse Rolle spielt. Ob es wirklich der Fall ist, darüber fehlen mir die Kenntnisse, ich habe hier nur die theoretische Möglichkeit abgeleitet. Denkbar ist es ja auch, dass nicht blos die einigermaassen längere Zeit beanspruchende Hirnthätigkeit dabei unmöglich wird, sondern dass auch die logische Verknüpfung der Vorstellungen dabei leidet.

Fasse ich die ganze Theorie noch einmal kurz zusammen, so gilt also Folgendes:

Die Regelung der Blutzufuhr zum Gehirne erfolgt unter physiologischen Verhältnissen ganz in derselben Weise, wie bei den übrigen Organen, d. h. Erweiterung der Arterien bewirkt Vermehrung, Verengerung dagegen Verminderung der Blutströmung. Jede venöse Stauung bewirkt arterielle Anämie. Jede acute Compression des Gehirns, z. B. durch einen in die Schädelhöhle eingedrungenen Fremdkörper bewirkt arterielle Anämie. Eine gewisse Grenzen überschreitende Erweiterung der Arterien, bedingt z. B. durch einen Entzündungsreiz, bewirkt arterielle Anämie. Verödung von Capillaren in ausgedehntem Betrage bewirkt eine Umkehrung in der Art und Weise der Blutregulirung, indem jetzt die Erweiterung der Arterien Anämie, ihre Verengerung Hyperämie zur Folge hat.

So lange es sich folglich nur um physiologische Verhältnisse handelt, um die Aenderungen im Arterienvolumen, welche den physiologischen Schwankungen des Blutbedarfs entsprechen, ist

der Umstand, dass das Gehirn von einer festen, unnachgiebigen Kapsel umschlossen ist, von unwesentlicher Bedeutung; sein Einfluss wird durch die Menge der Capillaren eliminirt. So lange wir uns auf dem Gebiete des Physiologischen bewegen, ist es daher ziemlich gleichgültig, welche Vorstellung wir uns von den Druckschwankungen im Gehirne, von der Bewegung des Liquor cerebrospinalis u. s. w. machen, die Regulirung der Blutströmung erfolgt durchaus nach denselben Gesetzen, welche Vorstellung wir auch zu Grunde legen. Die absoluten Zahlen ändern sich freilich, es ist um dieselbe Vermehrung der Blutzufuhr zu erreichen, im Gehirne eine relativ grössere Zunahme des Durchmessers der Arterien nöthig, als in anderen Organen, das Princip aber, dass Erweiterung der Arterien Hyperämie, Verengerung Anämie bedingt, gilt unverändert auch für das Gehirn. Eine Aenderung tritt erst ein unter pathologischen Verhältnissen; alsdann zeigen sich im Gehirn Störungen der Blutströmung ganz besonderer Art, wie wir sie in anderen, nicht von fester Kapsel umschlossenen Organen nicht antreffen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Fig. 1—4. Verschiedene Gefässschemata. Erklärung s. im Texte der Arbeit.

Fig. 5. Arterie und Capillaren einer ganglienzellenlosen Stelle des Corpus striatum. Injection mit Berliner Blau; Färbung mit Alauncarmin. Vergr. 75. Die Pfeile geben die Richtung der Nervenfasern an. Der Durchmesser der Arterie schwankt von 0,0081—0,014 mm, der der Capillaren von 0,0027—0,0054 mm. Rothe Blutkörperchen im selben Präparate messen 0,004 mm. Es ist demnach eine beträchtliche Schrumpfung eingetreten.

Fig. 6. 3 von ihren Capillaren umgebene kleinste Arterien aus einer Stelle des Corpus striatum (ohne Ganglienzellen). Vergr. 60. Injection mit Berliner Blau. Färbung mit Alauncarmin und Eosin. Durchmesser der Arterien 0,0135 mm, der Capillaren 0,0027—0,0054 mm.

Fig. 7. Eine breitere Arterie mit ihren Capillaren aus dem medialen Theile der Haube. Vergr. 50. Injection mit Berliner Blau; Färbung mit Alauncarmin und Eosin. Durchmesser der Arterie 0,038 mm, der Capillaren 0,0054—0,01 mm.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 122. (Zwölfte Folge Bd. II.) Hft. 2.

VIII.

Arbeiten aus dem pharmakologischen Institut der Universität Breslau.

Ueber die Wirkung des Giftes der Naja tripudians.

Von Dr. Victor Ragotzi,
Assistenten am pharmakologischen Institut der Universität Breslau.

Die über die Wirkungen der Schlangengifte vorliegende grosse Literatur besteht theils aus klinischen Beobachtungen zufällig durch Schlangenbiss verletzter Menschen und Thiere, theils aus experimentellen Arbeiten. Das Studium der ersteren giebt uns nur Aufschluss über die heftige Reaction der Bisstelle und die schweren, meist collapsähnlichen Allgemeinerscheinungen, ohne eine tiefere Einsicht in den Mechanismus der Schlangengiftwirkung zu ermöglichen. Das Gleiche gilt meist auch von solchen experimentellen Studien, bei denen zur Vergiftung der Versuchsthiere verhältnissmässig grosse Quantitäten unverdünnten Schlangengiftes verwendet wurden. Dieselben bieten in der Mehrzahl der Versuche nur thierklinische Beobachtungen von ebenso geringem Werth, — Vergiftungsbilder, die sich nicht zergliedern lassen oder nicht zergliedert wurden. Verhältnissmässig klein nur ist die Zahl derjenigen Autoren, welche die Wirkungen des Schlangengiftes eingehend, d. h. analisirend untersucht haben. Sie gehören meist der neuesten Zeit an. Nach den Mittheilungen dieser hätte das Gift der verschiedenen

Schlangenfamilien verschiedene Angriffspunkte im afficirten Organismus; die verschiedenen Species derselben Familie scheinen gleichartig wirkendes Gift zu liefern. Letzteres wird allerdings blos dann von einem Autor behauptet, wenn er gleichzeitig die Gifte dieser Thierarten untersuchte. Es traten dagegen sogleich grosse Meinungsverschiedenheiten zu Tage, wenn verschiedene Autoren diese Aufgabe unternahmen. Ja sogar nicht nur für nahe verwandte, sondern für dieselben Species werden ganz entgegengesetzte Wirkungen des Giftes angegeben. Um nur einige Beispiele anzuführen, so vindiciren Fontana[1]) und Valentin[2]) dem Gifte der Vipera Redii eine die motorischen Nerven bezw. die Muskeln lähmende Wirkung auch bei subcutaner Application, Feoktistow[3]), welcher die Wirkung der Gifte von Crotalus durissus, Vipera ammodytes und Vipera berus für identisch erklärt, stellt für dieselben diese peripherische „curareartige" Wirkung absolut in Abrede. Andererseits hat Lauder Brunton und Fayrer[4]) dieselbe peripherische Wirkung von dem Gifte der Naja tripudians angegeben, Aron[5]) dagegen, der unter Binz arbeitete, hat dies durch seine Versuche nicht bestätigen können. Die grosse Divergenz der Ansichten erzeugte in mir den Wunsch, das ganze Gebiet der Schlangengifte einer eingehenden Prüfung zu unterziehen. Vorläufig stand mir nur das Gift der Naja tripudians oder Brillenschlange (Cobra de capello)

[1]) Felix Fontana, Abhandlung über das Viperngift. 1. u. 2. Band. Aus dem Französischen übersetzt. Berlin 1787. (Christian Friedrich Himburg.)

[2]) G. Valentin, Einige Beobachtungen über die Wirkungen des Viperngiftes. Zeitschr. für Biologie. Bd. XIII. München 1877.

[3]) Dr. med. Feoktistow, Eine vorläufige Mittheilung über die Wirkung des Schlangengiftes auf den thierischen Organismus. Mém. de l'acad. imp. des sciences de St. Petersbourg. VIIe Serie. Tome XXXVI. No. 4. 1888.

[4]) Lauder Brunton and Fayrer, On the nature and physiological action of the poison of naja tripudians and other Indian venemous snakes. 3 Theile. Proceedings of the Royal society. No. 145, 149, 159. London 1873—1875.

[5]) Theodor Aron, Experimentelle Studien über Schlangengift. (Aus dem pharmakolog. Institut zu Bonn.) Zeitschr. für klin. Med. 1883. Bd. 6.

zur Verfügung, dessen Untersuchungsresultate im Folgenden enthalten sind.

Das von mir zur vorstehenden Arbeit benutzte, getrocknete Najagift verdanke ich Herrn Dr. Schuchardt aus Görlitz in Schlesien, welcher dasselbe von Professor Dr. Warden aus Calcutta erhalten hatte. Es bestand aus kleinen, gelblich braunen, durchscheinenden Körnchen, die grob zerkleinertem Gummi arabicum nicht unähnlich waren. In destillirtem Wasser oder 0,6procentiger ClNa-Lösung lösten sie sich nur langsam nach vorangehender Quellung. Die Lösung war zunächst opalescent, liess aber mit der Zeit einen feinen weissen (übrigens wirkungslosen) Niederschlag ausfallen und war dann vollkommen klar und farblos. Anfangs geruchlos, nahm die Lösung nach einigen Tagen einen eigenthümlichen, fast ätherischen, später mehr putriden Geruch an, ohne indess dadurch Einbusse in ihrer Wirksamkeit zu erfahren.

Das frische Naja tripudians-Gift wird von Lauder Brunton und Fayrer als farblose, klare Flüssigkeit von glycerinähnlicher Consistenz beschrieben. Es soll Monate lang in diesem Zustande bleiben und erst sehr spät der Fäulniss anheim fallen, ohne dass dadurch das eigentliche Gift verändert wird. Durch Trocknen wird die Wirkung, die das Gift auf den Gesammtorganismus hat, nicht verändert, dagegen die Localwirkung abgeschwächt oder aufgehoben.

Was das Gesammtbild der Vergiftung anbetrifft, so habe ich weder für Warmblüter, noch für Kaltblüter etwas Neues zu melden. Die allmählich eintretende Schwäche, das Zusammensinken und der Tod unter Convulsionen (beim Warmblüter) könnten durch eine „curare"-ähnliche Wirkung erklärt werden.

Dagegen bin ich bezüglich der Analyse der Erscheinungen zu mancherlei neuen Thatsachen gelangt, und bin auch in manchen Punkten in der Lage, die Ursachen der Wiedersprüche aufzuklären, welche in den Angaben der verschiedenen Autoren liegen.

Lauder Brunton und Fayrer sagen (Proceedings l. c. 1874), dass das Najagift die motorischen Nerven bezw. die Muskeln lähmt. Allerdings theilen sie auch Fälle mit, in denen die Versuchsthiere zu Grunde gingen, ohne dass diese Wirkung eintrat.

Th. Aron behauptet dagegen, seine „nach dieser Richtung

hin angestellten Experimente ergaben alle übereinstimmend, dass Rückenmarksparalyse immer eintrat, dass dagegen von einer Lähmung der motorischen Nerven keine Rede war.“.

Dass Binz-Aron das Gift einer anderen Schlangenart unter den Händen gehabt hat, ist wohl nicht anzunehmen; ein wirklicher unversöhnlicher Widerspruch besteht überdies schon insofern nicht, als ja auch Lauder Brunton Fälle zu verzeichnen hatte, in denen die peripherische Wirkung des Najagiftes ausblieb. Es handelt sich daher nur darum, festzustellen, unter welchen Bedingungen dieselbe auftritt und unter welchen nicht. In dieser Beziehung ist Folgendes zu bemerken. Bei der Besprechung des Einflusses des Cobragiftes auf die Circulation (S. 348) giebt Aron an, dass er durch subcutane Injection einer Dosis von 3 mg seines Cobragiftes in 1 procentiger Lösung bei einer grossen Rana temporaria binnen einer Stunde Herzstillstand erzielte. Zu den Versuchen, welche das Intactbleiben der motorischen Peripherie beweisen sollen (Versuch X—XIII), wählt Aron nur mittelgrosse Frösche, dagegen dieselbe Dosis zur Vergiftung. Er giebt uns in diesen Protocollen keine Notiz über das Verhalten des Herzens der Frösche in den verschiedenen Stadien der Vergiftung, prüft aber noch 2 bezw. 3½ Stunden nach der Injection die Erregbarkeit des Ischiadicus, die dann stets als normale constatirt wurde. Wenn nun in diesen Versuchen ebenfalls nach einer Stunde oder schon früher Herzstillstand eingetreten war, so wäre es immerhin möglich, dass letzterer zu einer Zeit erfolgt war, wo noch so wenig Gift zu den Nervenendigungen gelangt war, wie zu einer Lähmung derselben noch nicht ausreichte. Aus meinen Froschversuchen kann ich zwar keinen aufweisen, in welchem ich nach subcutaner Giftinjection das völlige Intactbleiben der Peripherie hätte constatiren können, aber ich war doch im Stande, durch die gleiche Application grosser Giftdosen den Verlauf der Vergiftung so einzurichten, dass bald Herzlähmung eintrat, an deren Folgen das Thier zu Grunde ging, ohne dass es zu einer auch nur einigermaassen vollständigen peripherischen Lähmung gekommen wäre (Versuch No. 5). In diesen Fällen liegt die Sache also so, dass die Vergiftung der Peripherie durch den allzu früh eingetretenen Herzstillstand unterbrochen wird.

Ich bin im Stande die Binz-Aron'schen Resultate vollständig zu erreichen, wenn ich statt der subcutanen Application die Einspritzung in die Bauchvene vornahm. Alsdann erzielte ich sehr baldigen Herzstillstand mit zu Grundegehen des Thieres bei Intactbleiben der Peripherie. Derartige Fälle hat auch schon L. Brunton, und darin beruht die Ursache der Inconstanz seiner Befunde, wenn er auch ihren Zusammenhang noch nicht richtig erkannte. So giebt er in einem Versuchsprotocolle (Proceed. 1874, Versuch 47), das eigentlich die lähmende Wirkung des Najagiftes auf das Rückenmark demonstriren soll, an, dass durch das Gift die Herzaction eines Frosches so geschwächt, bezw. so zeitig paralysirt werden kann, dass eine peripherische Wirkung nahezu ausbleibt. Will man die peripherische Wirkung des Giftes in die Erscheinung treten lassen, so muss man genügend kleine Giftdosen anwenden, welche das Herz intact lassen und dadurch die allmähliche Vergiftung der Peripherie ermöglichen. Nahm ich in Froschversuchen Dosen von $\frac{1}{20}$ bis zu 2 mg, so erzielte ich jedesmal eine Lähmung der Endigungen der motorischen Nerven.

Von den vielen Protocollen, die dies demonstriren, lasse ich hier einige folgen:

Versuch 1.

13. Juli. Mittelgrosse Rana esculenta erhält subcutan um 12 Uhr 44 Min. 1 mg Najagift in 0,2procentiger Lösung (= $\frac{1}{2}$ ccm).

1 Uhr 35 Min. Das Thier macht spontan keine Bewegungen mehr und kann sich, wenn auf den Rücken gelegt, nicht mehr umdrehen. Auf sensible Reize erfolgen abwehrende Bewegungen der Extremitäten. Athmung bleibt aus. Herzschlag, durch die Brustwand hindurch zu sehen, kräftig und regelmässig.

1 Uhr 50 Min. Auf starke sensible Reize erfolgt ein träges und schwaches Ausstossen der Extremitäten. Herzschlag durch die Brustwand nur schlecht zu sehen; Herz wird freigelegt. Systolen noch kräftig. Durch starke faradische Reizung an einer Zehe erhält man bei Bauchlage des Thieres eine eben noch sichtbare Reflexbewegung in der hinteren Extremität, bei Rückenlage und derselben Reizung an derselben Stelle nur eine schwache Zuckung der Musculatur der Vorderextremitäten.

2 Uhr 10 Min. Herzschlag ist langsamer geworden, ist aber noch kräftig. Sonst Status idem.

3 Uhr. Herzschlag schwach, noch regelmässig. Das Thier reagirt gar nicht mehr auf sensible Reize. Plexus lumbalis beider Seiten wird vom Rücken her freigelegt und faradisch gereizt.

Bei Rollenabstand (= R.A.) 300 mm erfolgt beiderseitig eine schwache Zuckung im Schenkel, die bei Anwendung stärkerer Ströme nicht viel ausgiebiger wird. Tetanus ist nicht mehr zu erzielen.

3 Uhr 40 Min. Herzschlag langsam, schwach, regelmässig. Durch faradische Reizung des Plexus lumbalis ist gar keine Zuckung mehr zu erzielen. Die freigelegten Muskeln der Schenkel zucken noch kräftig bei directer faradischer Reizung. Zuckung schon bei R.A. 280, Tetanus bei R.A. 200 mm.

4 Uhr 30 Min. Herzschlag sehr selten, noch regelmässig, Systolen mit geringer Füllung, sehr schwach.

7 Uhr. Herz schlägt nur noch hin und wieder; Systolen sehr schwach.

7 Uhr 15 Min. Herz steht in Diastole still. Directe Muskelerregbarkeit bei R.A. 280, Tetanus bei R.A. 190—200 mm.

Versuch 2.

11. November. Einer Rana esculenta mittlerer Grösse wird die Art. iliaca dextra unterbunden. Ausserdem wird ein Faden unter den rechten Plexus lumbalis geschoben und das mediane Ende desselben mittelst einer Nadel rechts neben der medianen Bauchvene durch die vordere Bauchwand hindurchgeführt, worauf dann beide Enden zu einem Knoten geschürzt werden, Dadurch entsteht eine Ligatur en masse der rechten Seite bei unverletztem Plexus.

Um 12 Uhr 40 Min. erhält dieselbe 1 mg Najagift in den Kehllymphsack.

6 Uhr. Das Thier macht spontan nur noch mit der geschützten Hinterextremität hin und wieder Bewegungen. Letztere erfolgen auch, wenn man eine der anderen Extremitäten reizt. Dagegen sind die anderen Extremitäten absolut bewegungslos. Vom Ischiadicus des vergifteten Beines selbst mit starken faradischen Strömen keine Zuckung zu erhalten. Dagegen zuckt schon bei Anwendung schwächster Ströme das geschützte Bein mit. Herz schlägt noch gut.

Direct gereizt zucken die Muskeln der vergifteten Extremitäten bei R.A. 27, bei stärkeren Strömen Tetanus.

Die besprochene peripherische motorische Lähmung zeigt sich in gleicher Weise auch beim Warmblüter.

Versuch 3.

Kaninchen 1560 g schwer. Plexus brachialis beider Seiten freigelegt. Jederseits wird die entsprechende Wurzel desselben in eine Nervenklemme eingelegt, von deren Platindrähten erstere durch ein Stückchen Fliesspapier getrennt ist, welches letztere mit 0,6procentiger ClNa-Lösung befeuchtet ist. Die linke Wurzel wird centralwärts von der Nervenklemme doppelt unterbunden in der Mitte zwischen den Unterbindungen durchtrennt. (Letztere Maassnahme diente gleichzeitig zur Prüfung auf eine etwaige absteigende Lähmung.)

Rechte Ven. jugularis mit Injectionscanüle, Trachea mit der Trachealcanüle des zur künstlichen Respiration dienenden Apparats armirt. Das

Thier befindet sich in Rückenlage mit straff ausgespannten und fixirten Hinterbeinen. Die vorderen Extremitäten sind nicht befestigt.

2 Uhr 28 Min. Prüfung der Erregbarkeit der Plexusäste:

links (operirte Seite) R.A. 320 mm } deutliche
rechts (unverletzte Seite) - 300 - } Zuckung

in den Muskeln des Vorderarms.

2 Uhr 30 Min. Injection von 0,3 ccm 0,2 procentiger Najagiftlösung (zu allen intravenösen Injectionen wurde das Gift in 0,6procentiger ClNa-Lösung gelöst.) Die gleichen Dosen werden in Intervallen von je 2 Minuten wiederholt, bis um 2 Uhr 42 Min. etwa 4 mg Gift sich innerhalb des Kreislaufs befinden. Die Injectionen werden so allmählich ausgeführt, dass von Seiten des Herzens keine Störung eintritt.

Zeit:	2 U. 45 M.	2 U. 50 M.	2 U. 55 M.	3 U. 5 M.	3 U. 10 M.	3 U. 12 M.	3 U. 15 M.
A., bei dem ben eine ckung ein- st. in mm	links	320	310	300	240	240	210	gar keine
	rechts	290	270	270	220	210	185	Zuckung
		Zuckungen werden bei Anwendung stärkerer Ströme ausgiebiger, eventuell Tetanus.			mit stärkeren Strömen kein Tetanus mehr zu erzielen.			

Um 2 Uhr 55 Min. wurde künstliche Athmung nothwendig (s. weiter unten).

3 Uhr 25 Min. Bei starker faradischer Reizung des nicht durchschnittenen Plexus brachialis, also zu einer Zeit, zu welcher die Plex. brach. bereits vollständig unerregbar waren, erfolgen reflectorisch Zuckungen in den hinteren Extremitäten, welche auch dann eintreten, wenn der Bauch des Thieres leise berührt wird.

3 Uhr 35 Min. Bei Aussetzen der künstlichen Athmung Erstickungskrämpfe in den hinteren Extremitäten. Die frisch freigelegten Nervi mediani und ulnares absolut unerregbar. Muskeln des Vorderbeines reagiren bei directer faradischer Reizung R.A. 250 mm gut.

Versuch 4.

Ein sonst in gleicher Weise, wie im vorigen Versuch, vorbereitetes Kaninchen von 1430 g Gewicht, bei dem sich indess Ischiadicus und Medianus der rechten Seiten in Nervenklemmen befinden, erhält die Giftlösung (im Ganzen 4 mg in 0,2 procentiger Lösung) in der Zeit von 5 Uhr 30 Min. bis 5 Uhr 40 Min. in die Jugularis, während es ungefesselt frei dasitzt. Vor der Injection erzeugt faradische Reizung der betreffenden Nerven sichtbare Zuckung in ihrem Ausbreitungsbezirk bei R.A. 400 mm.

6 Uhr. Einleitung der künstlichen Athmung wird nothwendig. Erregbarkeit des Ischiadicus und Medianus noch normal. Dasselbe Resultat bei den um 6 Uhr 10 Min., 6 Uhr 20 Min., 6 Uhr 45 Min., 6 Uhr 50 Min. vorgenommenen Reizungen.

6 Uhr 50 Min. Bei starker faradischer Reizung des Medianus noch Reflexzuckungen in allen Extremitäten.

7 Uhr. Keine Reflexzuckungen mehr. Bei R.-A. 320 mm noch deutliche Zuckung in dem Gebiet des gereizten Nerven; bei stärkeren Strömen kein besonders besseres Resultat. Kein Tetanus zu erzielen.

7 Uhr 10 Min. Bei sehr starken Strömen nur minimale Zuckungen in den Pfoten, die auch schon bei schwächeren Strömen vorhanden sind.

7 Uhr 15 Min. Vollständige Unerregbarkeit des Ischiadicus und Medianus. Herzschlag kräftig, regelmässig.

Folgender Versuch bietet ein Beispiel von Ausbleiben der completen peripherischen motorischen Lähmung in Folge von frühzeitig eingetretener Herzparalyse.

Versuch 5.

11. Dec. 11 Uhr 20 Min. Rana esculenta erhält nach Unterbindung der rechten hinteren Extremität exclus. Plexus durch ligature en masse 7 mg Najagift (1 ccm Flüssigkeit) in den Bauch- und Kehllymphsack injicirt.

11 Uhr 35 Min. Das Thier bewegt noch prompt alle Extremitäten auf sensible Reize, macht aber nur noch mit dem geschützten Bein spontan Bewegungen.

11 Uhr 40 Min. Auf sensible Reize werden die nicht geschützten Extremitäten viel träger und schwächer bewegt, als die geschützte.

11 Uhr 50 Min. Das Thier reagirt auf sensible Reize nur noch mit dem geschützten Bein. Herzschlag durch die Brustwand hindurch nicht mehr zu sehen.

11 Uhr 55 Min. Herz (freigelegt) ist todtenstarr, leer; scheinbar systolisch contrahirt. Ischiadicus des nicht geschützten Beines auf Elektroden gelegt. Erst bei R.A. 360 schwache Zuckung. Tetanus erst bei R.A. 240 mm; nicht lange anhaltend. Bei Reizung dieses Ischiadicus zuckt der geschützte Schenkel lebhaft mit.

Lauder Brunton und Fayrer haben hervorgehoben, dass kleine Dosen des Giftes auf resorptivem Wege nur die Endigungen der motorischen Nerven lähmen, grössere Dosen bezw. stärkere Concentrationen auch die directe Muskelerregbarkeit zerstören, worauf der Muskel bald todtenstarr wird. Um den Mechanismus der Einwirkung des Giftes auf den Muskel genauer zu studiren, stellte Brunton die Versuche so an, dass er in die Muskeln eines Froschschenkels einen Einschnitt machte und in letzteren starke Giftlösung einträufelte. Kurze Zeit darauf reagirte der Muskel nicht mehr auf den faradischen Strom. Brunton hebt ausdrücklich hervor, dass das Najagift im Gegensatz

zu dem Gift der Klapperschlange[1]) vor der Lähmung des Muskels kein fibrilläres Zucken hervorrufe, welches vom Klapperschlangengift selbst bei curarisirten Muskeln verursacht wird.

Ich habe die diesbezüglichen Versuche wiederholt, indess andere Methoden eingeschlagen, indem ich für die directe Application des Giftes in eine Muskelschnittwunde, die intraarterielle Injection sehr verdünnter Lösungen von Najagift (in 0,6procentiger ClNa) wählte. Ich habe bei allen diesen Versuchen ein fibrilläres Muskelzucken beobachtet, dessen Beginn, Intensität und Dauer bei den verschiedenen Concentrationsgraden des eingeführten Giftes verschieden war.

Versuch 6.

15. Jan. 1890. Rana esculenta enthauptet; Baucheingeweide entfernt. Von der Aorta abdominalis aus eine Canüle in die Art. iliaca dextra eingeführt, dort eingebunden.

11 Uhr 50 Min. Injection von $\frac{1}{2}$ ccm 0,2procentiger Giftlösung. Nach dem Eindringen der ersten Portion der Giftlösung beginnt ein lebhaftes fibrilläres Zucken in den Muskeln besonders des Oberschenkels; das mit dem Fortschreiten der Injection an Intensität zunimmt und ungefähr 2 Minuten anhält. Auf der Höhe des Muskelspiels bereits vollständige Unerregbarkeit des Plex. ischiadicus dieses Schenkels. Directe Muskelerregbarkeit bei R.A. 250 mm; Zuckungen erfolgen aber (selbst bei stärkeren Strömen) nur schwach. Kein Tetanus. Nach dem Aufhören des Muskelflimmerns Unerregbarkeit der Muskeln bei directer faradischer Reizung. Todtenstarre tritt ein 30 Minuten nach der Injection. — In die Iliaca des anderen Schenkels wurde 0,6procentige ClNa-Lösung injicirt: Erregbarkeit vom Plex. ischiadicus bleibt lange intact.

Noch lehrreicher sind Injectionen noch kleinerer Dosen in geringerer Concentration.

Versuch 7.

11 Uhr 10 Min. Rana esculenta; in derselben Weise hergerichtet. Injection von $\frac{1}{10}$ mg Najagift (Flüssigkeitsmenge $\frac{1}{2}$ ccm). Muskelflimmern tritt erst 50 Secunden nach Vollendung der Injection ein und dauert etwa 30 Minuten. Noch vor dem Eintritt desselben erhält man bei Plexusreizung (R.A. 860 mm) noch Zuckung, die indess bei fortgesetzter Reizung der Ruhe Platz macht. Verstärkung der Ströme ändert kaum etwas an diesem Verhalten und lässt auch die Anfangszuckung nicht wesentlich stärker werden. Muskel-

[1]) Dr. S. Weir Mitchell, Ueber das Gift der Klapperschlange u. die Behandlung des Bisses derselben. Americ. med.-chir. Rev. V. p. 269—311. 1861. Referat in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 111. S. 288 ff.

erregbarkeit ist in dieser Zeit noch normal (R.A. 260 mm). Das vorher bei fortgesetzter Reizung der Nervenstämme beobachtete Erlahmen tritt in dieser Zeit bei directer Muskelreizung nicht auf. Auf der Höhe des fibrillären Zuckens ist der Befund im Wesentlichen derselbe, nur ist der Tetanus nicht mehr so kräftig. Nach Ablauf des Zuckens vollständige Unerregbarkeit des Plexus. Muskelerregbarkeit ist schlechter geworden. Tetanus ist nur mit starken Strömen (R.-A. 150—170 mm) zu erzielen und auch dann nur sehr schwach.

Aus diesem Versuche ersieht man, dass die intramusculären Nervenendigungen eher vom Gifte gelähmt werden, als die Muskelsubstanz selbst. Dem entsprechend erhält man nach subcutaner Application kleiner Giftmengen beim Frosch eine complete Lähmung der Nervenendigungen, während die Muskelerregbarkeit noch stundenlang intact bleibt. Hier tritt offenbar das Gift in sehr geringer Menge und allmählich in den Muskel ein. Es ist übrigens bemerkenswerth, dass in solchen Fällen auch kein fibrilläres Muskelzucken auftrat: doch liess sich dieses auch bei subcutaner Injection erzielen, wenn ich dazu grosse Dosen anwendete bei Fröschen, deren Herz sich widerstandsfähig erwies, um so grosse Dosen Giftes in den Kreislauf zu befördern. Hier war dann auch die directe Muskelerregbarkeit stets herabgesetzt oder erloschen (Versuch No. 8). Erlahmte das Herz frühzeitig, so blieben die fibrillären Zuckungen und die sonstige Schädigung der Skeletmusculatur aus.

Versuch 8.

22. November. Rana esculenta, kräftiges Thier; linkes Bein durch ligature en masse geschützt. 10 Uhr Injection von 10 mg Najagift in den Bauch und Kehllymphsack. Etwa 40 Minuten nach der Injection stellen sich fibrilläre Zuckungen in den Muskeln des Rumpfes und der nicht geschützten Extremitäten ein. Sie nehmen an Intensität zu und erlöschen etwa um 11 Uhr 20 Min.

11 Uhr 20 Min. Das Thier reagirt nur noch mit dem geschützten Bein auf sensible Reize. Plexus lumbal. dexter gereizt: Vollständig unerregbar. Desgleichen die Muskeln des rechten Beines bei directer Reizung. Erregbarkeit des Plexus des geschützten Beines normal.

Dieses fibrilläre Muskelzittern tritt auch bei curarisirten Muskeln ein, wenn sie nachträglich mit Najagift vergiftet werden. Aus allem diesem geht hervor, dass das Najagift zunächst und bei kleineren Dosen ausschliesslich eine Lähmung der intramusculären Nervenendigungen erzeugt, welche eine gewisse Aehn-

lichkeit mit der Curarelähmung hat, von letzterer aber, wie wir sehen werden, in wesentlichen und namentlich in Bezug auf die Schwere der Affection verschiedenen Punkten abweicht. Bei Anwendung grösserer Giftdosen gesellt sich die schwere materielle Schädigung der Muskelsubstanz hinzu, die sich zunächst in fibrillären Zuckungen und durch Eintreten der Todtenstarre kund giebt. Schon durch die blosse Thatsache der Schädigung der Muskelsubstanz unterscheidet sich die Wirkung des Najagiftes von der des Curare. Da ich in der Literatur keine Angabe über die Einwirkung sehr grosser Dosen Curare auf die Muskelfasern fand, stellte ich selbst Versuche in dieser Richtung an. Ich injicirte in die Iliaca eines Frosches 5 cg Curare in 2,5procentige Lösung (in 0,6 pCt. ClNa gelöst), von welchem $\frac{1}{10}$ mg genügte, um einen Frosch vollständig zu lähmen. Ich konnte nach der Injection nicht die mindeste Schädigung der directen Muskelerregbarkeit constatiren. Andererseits habe ich hierbei ebenso wenig wie bei Anwendung sehr kleiner Curaredosen ein fibrilläres Muskelzucken beobachten können. Versuche, welche ich zur Vergleichung der Wirkung des Curare und der meines Schlangengiftes mit verschiedenen Concentrationen, theils subcutan, theils intraarteriell applicirt, angestellt habe, liessen noch weitere Unterschiedene constatiren. Zunächst sind die zeitlichen Verhältnisse verschieden. Ceteris paribus entsteht die Lähmung durch Curare sehr schnell, z. B. bei intraarterieller Injection fast augenblicklich, bei Schlangengift erst nach mindestens 30—40 Secunden (selbst bei grossen Dosen). Bei Najagift zeigt sich das beschriebene Erlahmen des Tetanus bei Reizung der Nervenstämme, bei Curare nie. Die materielle Schädigung der Nervenendigungen, selbst wenn man nur eben wirksame Dosen von Najagift nimmt, ist eine viel schwerere, nur schwierig reparable (s. weiter unten), während die Curarelähmung bekanntlich leicht rückbildbar ist.

Erholung von der Vergiftung.

Der überraschend günstige Erfolg, den man durch rechtzeitiges Einleiten der künstlichen Athmung bei Warmblütern erzielte, die selbst mit verhältnissmässig grossen Dosen Curare vergiftet waren, regte die über Cobragift arbeitenden Forscher

an, auch hier den Versuch zu machen, ob man durch künstliche Respiration das Leben so lange erhalten könne, dass es dem Organismus gelingt, sich in dieser Zeit zu entgiften. Die durch diese Maassnahmen erzielten Resultate zeigen übereinstimmend, dass man (im Gegensatz zur Erfolglosigkeit dieser Methode bei Klapperschlangenbiss) das Leben wohl um einige Stunden verlängern könne, dass die Versuchsthiere schliesslich aber doch sterben. Das auf Vorschlag von L. Brunton und Fayrer von der englischen Regierung eingesetzte sogen. „Calcutta-Comité" beschäftigte sich sehr eingehend mit dieser für Ostindien höchst wichtigen Frage. Es gelang ihm aber selbst durch 30stündliche künstliche Athmung ebenso wenig, wie später L. Brunton und Fayrer selbst, durch diese Maassnahmen ein Thier zu retten.

Ich dachte zunächst, die bisher erwähnte Erfolglosigkeit der künstlichen Athmung wäre vielleicht der Anwendung zu grosser Giftdosen zuzuschreiben, welche nicht nur die Nervenendigungen gelähmt, sondern auch die Musculatur selbst schwer krank bezw. todtenstarr gemacht hätten. Unter solchen Umständen wäre das Ausbleiben einer Reparation selbstverständlich und das um so mehr, als ich gefunden habe, dass Dosen, welche die Skeletmusculatur schwer schädigten, auch ausreichten, um früher oder später das Herz zu paralysiren. Ich wählte in Folge dessen Dosen, die eben gerade hinreichten, um die Nervenendigungen der Skeletmusculatur, speciell des Phrenicus, zu lähmen. Da die durch Najagift gelähmten Thiere bei künstlicher Athmung sehr rasch abkühlen, so führte ich denselben vorher auf 30° C. erwärmte Luft zu und packte ausserdem die Thiere in Watte und wollene Decken gut ein. In dieser Weise wurde die künstliche Athmung bis zu acht Stunden ausgedehnt, ohne dass indess nach dieser Zeit auch nur der geringste Rückgang der Vergiftungserscheinungen zu bemerken war. Um nun festzustellen, ob die durch Najagift alterirten Nervenendigungen überhaupt restitutionsfähig sind, wählte ich einen anderen Weg. Ich vergiftete Frösche, welche besonders im Winter die Lungenathmung viele Tage entbehren können, mit so kleinen Dosen, dass die directe Muskelerregbarkeit nicht geschädigt wurde, die Erregbarkeit vom Plexus dagegen vollständig erloschen war. Bei der Dosis von $\frac{1}{10}$ mg starben die Frösche ausnahmslos nach 24—48 Stunden

offenbar durch Herzlähmung. Dagegen wurde $\frac{1}{30}$ mg wiederholt von den Thieren vertragen. Die Erholung nahm aber, wie die Protocolle zeigen, eine Zeit von 8 Tagen bis zu drei Wochen in Anspruch.

Versuch 9.

30. November. 12 Uhr. Rana temporaria mittlerer Grösse erhält $\frac{1}{30}$ mg Najagift in den Bauchlymphsack (= $\frac{1}{2}$ ccm Giftlösung). 6 Uhr: Das Thier anscheinend noch normal.

1. December. 12 Uhr. Das Thier macht keine spontanen Bewegungen mehr, reagirt aber noch auf sensible Reize durch schwaches Ausstossen der Extremitäten. Das Thier wird auf nasse Watte gelegt und unter einer Glasglocke gehalten.

2. Dec., 12 Uhr. Reflexe erloschen. Faradische Reizung des freigelegten Ischiadicus: keine Zuckung mehr zu erzielen. Muskelerregbarkeit normal. Herz schlägt gut.

3. Dec. Status idem.

4. Dec. Auf starke sensible Reizung der Hinterpfoten erfolgen an dieser und den anderen Extremitäten ganz schwache Zuckungen: In den verschiedenen Lymphsäcken haben sich grosse Flüssigkeitsquantitäten angesammelt, die mit einer Pravaz'schen Spritze abgezapft werden. Auch die Urinsecretion des Thieres ist bedeutend. In den nächsten drei Tagen erfolgen die Reflexbewegungen schon in ausgiebigerem Maasse; auf den Rücken gelegt, kann sich das Thier aber noch nicht umdrehen.

8. Dec. Das Thier springt weg, wenn man es kneift; verändert auch spontan seine Stellung, kann sich aber noch nicht aus der Rückenlage befreien.

9. Dec. Das Thier anscheinend normal.

In einem anderen Falle trat die vollständige Genesung erst nach 3 Wochen ein. Der Ischiad. war 5 Tage lang vollständig unerregbar. Muskelerregbarkeit war in dieser Zeit normal. Wieder in anderen Fällen war es nicht zu einer vollständigen Lähmung der Nervenendigungen gekommen. Das Thier reagirte selbst im Höhestadium der Vergiftung auf sensible Reize mit Reflexbewegungen. Hier trat Wiederherstellung nach 8 Tagen ein.

Hieraus geht in der That hervor, dass Reparation der durch Najagift geschädigten motorischen Nervenendigungen, wenn auch erst nach sehr langen Zeiträumen, zu Stande kommen kann. Theoretisch dürfte es wohl kaum zu bezweifeln sein, dass eine Restitution auch beim Warmblüter möglich ist. Ob man letztere durch eine viele Tage lang fortgesetzte künstliche Respiration erzielen kann, habe ich der äusseren Bequemlichkeit wegen

nicht zu ermitteln gesucht. Um aber dieser Frage näher zu treten, so stellte ich an Warmblütern die Versuche in der Weise an, dass ich nur eine Muskelgruppe des Versuchsthieres durch Najagift lahm legte, wodurch ich der Mühe überhoben wurde, für das Thier die Athmung zu übernehmen. (Siehe die folgenden Versuchsprotocolle.) Durch Vorversuche hatte ich mich der Sicherheit wegen davon überzeugt, dass die Unterbindung der Art. femoralis peripherisch vom Abgang der Profunda für die Functionsfähigkeit des Beins ohne Einfluss ist. Desgleichen hatte ich constatirt, dass die durch den operativen Eingriff verursachte Schmerzhaftigkeit das Thier in keiner Weise stört, das Bein wie ein normales zu benutzen.

Versuch 10.

20. Januar. Kaninchen 2020 g schwer. Die linke Femoralis wird freigelegt und 2 cm peripherisch vom Abgang der Art. prof. fem. unterbunden. Art. und Ven. femoral. central von der Profunda auf Fadenschlinge gelegt. (Durch Aufheben derselben bewirkt man zeitweiligen vollständigen Verschluss dieser Gefässe, ohne dieselben so schwer wie durch eine Klemme zu schädigen.) Canüle in das 2 cm lange Stück der Femoral. distal von der Profunda eingeführt und hierauf durch dieselbe ½ mg Najagiftlösung (Menstruum 0,5 ccm 0,6procentiger ClNa) eingespritzt, während die Fadenschlinge angehoben und gleichzeitig ein kleiner Nebenast der Vena femoral. eröffnet wird, durch welchen etwa 2 Minuten nach Vollendung der Injection bei wieder eröffnetem arteriellen Zufluss und comprimirt gehaltener Vena femoralis ein Theil des offenbar Gift enthaltenden Blutes abfliesst und dadurch dem allgemeinen Kreislauf vorenthalten wird. (Die Unterlassung dieser Operation hatte einige Male bei Anwendung grösserer Dosen den Tod des Thieres durch allgemeine Vergiftung zur Folge gehabt.) Die ganze Procedur hatte nur wenige Minuten in Anspruch genommen. Hierauf Entfernung der Canüle u. s. w.; antiseptische Naht. Das hierauf freigelassene Thier schleppte das operirte Bein nach und benutzte nur das andere Bein beim Fortbewegen. Streckte man den vergifteten Fuss aus (Plantarflexion), so wurde derselbe nur mit Mühe und nach vielen vergeblichen Versuchen wieder in seine normale Stellung herangeschleudert. Hob man das Thier in die Höhe und berührte den Bauch, so zog das Thier reflectorisch den gesunden Fuss prompt an den Bauch an; der vergiftete wurde nur wenig bewegt (Dorsalflexion); das durch die Profunda zugeführte Gift hatte also die Innervation des grössten Theiles der den Fuss bewegenden Musculatur unmöglich gemacht. Am nächsten Tage war die vergiftete Extremität in demselben Zustande. Am dritten machte sich ein Rückgang der Lähmungserscheinungen bemerkbar. Jedoch erst 6 Tage nach der Vergiftung wurde das Bein wie ein normales benutzt. Als Controlversuch wurde hierauf am anderen Bein dieselbe Ope-

ration ausgeführt, in die Arterie aber nicht Gift, sondern 0,6procentige ClNa-Lösung injicirt: Die Extremität zeigte nach Freilassung des Thieres nicht die mindeste Beeinträchtigung in der Gebrauchsfähigkeit.

Die Versuche zeigen also, dass auch die vom Najagift lahm gelegte motorische Peripherie erholungsfähig ist, dass aber die zur Restitution erforderliche Zeit eine sehr lange, jedenfalls unverhältnissmässig viel längere ist, als diejenige bei Curarevergiftung. Die künstliche Athmung müsste also, vorausgesetzt, dass nicht durch eine zu hohe Dosis Todtenstarre der Muskeln oder Lähmung des Herzens erfolgt, viele Tage fortgesetzt werden.

Ich möchte an dieser Stelle noch meine Beobachtungen über die Ausbreitung der Lähmung in den verschiedenen Körperregionen mittheilen. Lauder Brunton giebt an, dass Najagift ebenso wie Curare die hinteren Extremitäten eher lähme, als die vorderen. Ich bin nicht im Stande diese Angabe zu bestätigen, weder für Curare noch für das Najagift; meine sowohl an Fröschen, als an Warmblütern angestellten Versuche sprechen vielmehr dafür, dass die Lähmung die hinteren und vorderen Extremitäten bei beiden Giften zu gleicher Zeit ergreift. Bei den diesbezüglichen Untersuchungen am Frosch kann man leicht zu einer irrthümlichen Auffassung der thatsächlichen Verhältnisse gelangen, wenn man das Thier nur in einer Lage (Rücken- oder Bauchlage) auf seine Reflexerregbarkeit prüft.

Befindet sich der vergiftete Frosch in Rückenlage, so ragen seine Arme frei in die Luft und finden für Bewegungen keinen Widerstand. Liegt das Thier auf dem Bauche, dann sind die Arme einerseits durch die Unterlage, auf der sich der Frosch befindet, andererseits durch den übrigen Körper mehr oder weniger fixirt; die wenigen Muskelfasern des Armes, die dann noch zur Verfügung der Willens- bezw. Reflexim pulse stehen, sind daher im ersten Falle sehr wohl, nicht dagegen im zweiten im Stande, eine sichtbare Bewegung des Armes hervorzurufen. Die Beine befinden sich umgekehrt bei Bauchlage in etwas besseren Bewegungsbedingungen als bei Rückenlage. Wird daher ein auf dem Rücken liegender Frosch gereizt, so zucken wohl noch die frei beweglichen, wenig belasteten Arme, während die wenigen Muskelfasern des Beines, die ihren Zusammenhang mit den Centren noch bewahrt haben, das schwer lastende Bein nur wenig

zu bewegen vermögen. Dreht man nun das Thier um, dann erweisen sich umgekehrt die Arme viel mehr gehindert, also scheinbar stärker oder vollständig gelähmt. Je nach der Lagerung erhält man also eine scheinbar frühere Lähmung der vorderen oder eine solche der hinteren Extremitäten.

Auch bei Kaninchen spielt die Lagerung während der Vergiftung — aber freilich in einem ganz anderen Sinne — eine grosse Rolle. Während ich bei einem im ungefesselten Zustande vergifteten Thiere eine die Vorder- und Hinterpfoten zu gleicher Zeit in gleicher Stärke betreffende Lähmung constatiren konnte (Versuch No. 4), täuschten Versuche, bei welchen das Thier in Rückenlage fixirt war, ein völliges Intactsein der Hinterextremitäten vor, zu einer Zeit, als die Vorderextremitäten auf starke faradische Reizung ihrer Nerven, z. B. des Medianus nicht mehr reagirten (Versuch No. 3 und 13). Ich dachte anfangs an die Möglichkeit, dass diese Erscheinung der Ausdruck einer absteigenden Rückenmarks- und Nervenlähmung wäre, welche in die näher gelegenen oberen Extremitäten eher gelange, als in die entfernteren unteren. Bald fand ich aber eine viel einfachere Erklärung: Bei der Lagerung des Kaninchens in Rückenlage mit straff ausgespannten Beinen erfahren die Curalgefässe nehmlich eine sehr bedeutende Compression seitens des Poupart'schen Bandes; die hierdurch bedingte Verminderung des Blut- und Giftzuflusses giebt die Erklärung des Beobachteten. Die experimentelle Verwerthbarkeit dieser Versuchsanordnung werde ich bei der Besprechung der Frage, inwieweit das Najagift eine centrale Lähmung bedingt, auseinander setzen. Sonach ergeben die Versuche an Kalt- und Warmblütern eine gleichzeitig sämmtliche Körpermuskeln treffende Lähmung (zunächst der Nerven). Die besonders intensive Einwirkung des Giftes auf die Phrenicus-Peripherie führt uns zur Besprechung der Einwirkung auf die Respiration.

L. Brunton berichtet, dass die Warmblüter, die an den Folgen einer Cobravergiftung sterben, sämmtlich Krämpfe zeigten. Letztere seien nicht durch eine specifische Giftwirkung bedingt, sondern seien als Erstickungskrämpfe aufzufassen, da sie bei rechtzeitiger Einleitung der künstlichen Athmung ausblieben. Schon daraus geht hervor, dass die der Athmung dienenden Muskeln, oder wenigstens der grösste Theil derselben eher als

die anderen willkürlichen Muskeln gelähmt werden. An einer anderen Stelle theilt Brunton mit, dass unmittelbar nach eingetretenem Tode der Phrenicus selbst bei den stärksten Strömen unerregbar war, während Ischiadicus und Vagus ihre Erregbarkeit noch leidlich bewahrt hatten. Ich habe die Versuche in methodischerer Weise wiederholt, indem ich den Phrenicus und den Nerven einer Extremität schon bei Beginn der Vergiftung freilegte, in Nervenklemmen fixirte und die Erregbarkeit derselben in den verschiedenen Stadien der Vergiftung prüfte. Indem ich ferner durch eine Laparotomie das Zwerchfell der directen Beobachtung zugänglich machte, konnte ich den Modus des Eintritts der Lähmung genauer studiren. Als Vergleichsnerv zum Phrenicus diente nicht der Ischiadicus, sondern der Bequemlichkeit halber der Medianus oder verschiedene Wurzeln des Plexus brachialis einer vollständig ungefesselt gelassenen Extremität.

Versuch 11.

24. October 1889. Grosses Kaninchen. In Rückenlage fixirt mit straff ausgespannten Beinen. Linker Phrenicus und eine Wurzel des Plex. brach. werden in Nervenklemmen gelegt (von den Platindrähten sind die Nerven durch Fliesspapier getrennt, welches mit 0,6procentiger ClNa-Lösung getränkt ist); Trachealcanüle; Injectionscanüle in der linken Vena jugularis. Durch einen ausgiebigen Schnitt in der Lin. alba wird das Zwerchfell sichtbar gemacht. Eingeweide werden mit Watte bedeckt, die mit erwärmter 0,6procentiger NaCl-Lösung getränkt ist. Bei faradischer Reizung zuckt das Zwerchfell sichtbar bei R.A. 320, die Musculatur des Armes bei R.A. 280.

3 Uhr 30 Min. Das Thier erhält in 10 Minuten intravenös 2 ccm einer filtrirten, 0,2procentigen Giftlösung.

3 Uhr 50 Min. Die bis dahin flotte Athmung wird dyspnoisch. Respiratorische Hülfsmuskel treten in Thätigkeit. Durch elektrische Prüfung ist eine Verminderung der Erregbarkeit des Phrenicus noch nicht nachzuweisen; auch erscheinen bei der Athmung die Excursionen des Zwerchfells unter dem Einfluss der offenbar schon stärker gewordenen Inspirationsimpulse für das blosse Auge nicht vermindert.

3 Uhr 55 Min. Die Bewegungen des Zwerchfells bei der Athmung sind deutlich geringer; respiratorische Hülfsmuskeln arbeiten sehr angestrengt. Athmung nicht mehr ausreichend: Herzschlag verlangsamt. Elektrische Erregbarkeit des Phrenicus und der Wurzel des Plex. brach. noch scheinbar normal. Es tritt noch Tetanus des Zwerchfells ein bei demselben Rollenabstand wie vor der Vergiftung.

3 Uhr 57 Min. Zwerchfell contrahirt sich spontan gar nicht mehr. Respiratorische Hülfsmuskeln in maximaler Thätigkeit. Hochgradige Verlang-

samung des Herzschlages: Erstickungsconvulsionen, daher Einleitung der künstlichen Respiration. Elektrische Prüfung: Phrenicus gereizt erst bei R.A. 200 schwache Zuckung. Tetanus nicht mehr zu erzielen. Erregbarkeit des Plex. brach. normal (R.A. 280).

4 Uhr. Zwerchfell contrahirt sich bei starker Reizung des Phrenicus gar nicht mehr. Plex. brach. bei R.A. 280 gereizt veranlasst deutliche Zuckung; Zwerchfell direct faradisch gereizt: Zuckung bei R.A. 240.

[4 Uhr 10 Min. Plex. brach. R.A. 260 schwache Zuckung; bei stärkeren Strömen noch Tetanus: dabei reflectorische Bewegungen in den (relativ geschützten) Beinen (bei Fesselung s. o.).

4 Uhr 20 Min. Plex. brach. erst bei R.A. 200 schwache Zuckung. Tetanus bei starken Strömen nur kurzdauernd.

4 Uhr 30 Min. Reizung des Plex. brach. bei R.A. 150 veranlasst minimale Zuckung. Dasselbe Resultat bei Reizung des Medianus. Kein Tetanus mehr: dabei deutliche Zuckungen in den (relativ geschützten) Extremitäten.

4 Uhr 45 Min. Medianus ganz unerregbar. Reflexzuckungen in den Beinen.]

Das Intervall vom Eintritt der Phrenicuslähmung bis zum Eintritt der Lähmung der anderen motorischen Nerven war in einem Versuch mit einem Hunde noch länger.

Versuch 12.

25. October. Hund 4250 g schwer, in derselben Weise wie das Kaninchen des vorigen Versuchs operirt, erhält um 2 Uhr 10 Min. 5 mg Gift in 0,2procentiger Lösung in die Jugularis während 10 Minuten.

2 Uhr 34 Min. Die Athmung wird dyspnoisch.

2 Uhr 38 Min. Die Zwerchfellsexcursionen beim Athmen sind nur gering, während die Athmungshülfsmuskeln sehr angestrengt arbeiten. Elektrische Erregbarkeit anscheinend noch normal, Zuckung bei R.A. 300 wie vor der Vergiftung; bei Verstärkung des Stromes Tetanus.

2 Uhr 40 Min. Zwerchfellsathmung bleibt aus. Einige Secunden genügen noch die respiratorischen Hülfsmuskeln, um das Athmungsbedürfniss zu befriedigen. Dann folgt Verlangsamung des Herzschlages und Erstickungskrämpfe. Künstliche Respiration eingeleitet. Bei elektrischer Reizung des Phrenicus noch bei R.A. 270 mm schwache Zuckung zu erhalten, die aber bei Anwendung stärkerer Ströme nicht viel ausgiebiger wird. Kein Tetanus.

2 Uhr 43 Min. Phrenicus reagirt nicht mehr auf die stärksten Ströme.

3 Uhr 20 Min. Künstliche Athmung ausgesetzt. Nach etwa 15 Secunden erfolgt eine Bewegung des Thorax. Zwerchfell bleibt ruhig. Das Thier macht rythmische Inspirationsbewegungen, bei denen sich das Zwerchfell nicht betheiligt. Verlangsamung des Herzschlages und schwache Erstickungsconvulsionen folgen hierauf (auch in den während der Vergiftung nicht festgebundenen Extremitäten). Bei Reizung des Ulnaris Zuckungen auch in den anderen Extremitäten. Versuch abgebrochen.

In diesem Versuch wurde das Zwerchfell durch eine Giftdosis vollständig gelähmt, welche zur completen Paralyse der anderen willkürlichen Muskeln offenbar noch nicht ausreichte. In Versuchen mit grösserer Giftdosis trat die Lähmung der Extremitäten bezw. der Rumpfmusculatur jedenfalls später ein, als die des Zwerchfells, durchschnittlich 20 Minuten nach der Paralyse der Phrenicusendigungen bei intravenöser Giftapplication.

Dieselben Versuche wiederholte ich mit Curare und erhielt ein ganz ähnliches Resultat. Sonach erweisen sich die Phrenicusendigungen als ganz besonders empfindlich gegen diese Gifte. Die Schwächung und schliessliche Lähmung der accessorischen Athmungsmuskeln führt beim Warmblüter zu Erstickung.

Die von L. Brunton und Fayrer angegebene anfängliche Beschleunigung der Athemzüge, habe ich in meinen Versuchen ebenso wenig wie Aron constatiren können. Die Inspirationen nehmen im Gegentheil beständig an Zahl ab. (Versuch No. 13.) Wie bei allen respiratorischen Dyspnoen ist die Dauer der verstärkten Innervationsimpulse eine längere, als unter normalen Verhältnissen. Eine andere Frage ist die, ob das respiratorische Centrum durch das Gift leidet oder nicht. Wenn man in der Literatur über die Wirkung der Schlangengifte nachliest, so findet man, dass alle Autoren von einer Lähmung der Athmung sprechen, die Ursache derselben aber auf eine Lähmung der Athmungscentren beziehen, nicht aber auf eine Paralyse der motorischen Peripherie in den Athmungsmuskeln. L. Brunton übernimmt ohne thatsächliche Unterlage diese Auffassung und schliesst aus seiner schon mitgetheilten Entdeckung der frühzeitigen Lähmung des Phrenicus nur, dass dieser ebenfalls, aber nur zu einem Theile der Athmungsstillstand zuzuschreiben sei: „The ultimate arrest of respiration is probably due, in part, to paralysis of the medulla, and in part, to paralysis of the motor nerves distributed to the respiratory muscles.“ Er theilt uns jedoch nicht mit, durch welche Methode er die gleichzeitig eintretende Lähmung des Athmungscentrums nachgewiesen hat, giebt aber zu, dass es schwierig sei, in jedem Falle zu entscheiden, ob der Athmungsstillstand einer Lähmung der Medulla oder einer Lähmung des Phrenicus zuzuschreiben sei. Wahrscheinlich sei das Verhältniss ein wechselndes. Sonach ist die Behauptung,

das respiratorische Centrum werde durch das Gift gelähmt, ohne jede thatsächliche Grundlage. Um diese Frage zu lösen, habe ich einen Weg eingeschlagen, der, so weit ich sehe, bis jetzt noch nicht beschritten worden ist. Es kam darauf an, einen der Athmung dienenden Muskel bezw. Hülfsmuskel vor der Vergiftung zu schützen und dadurch seine Verbindung mit dem respiratorischen Centrum aufrecht zu erhalten. Ich versuchte zunächst dem Zwerchfell die Blutzufuhr zum grössten Theil abzuschneiden durch Unterbindung oder Abklemmung der Art. musculophrenicae bezw. der Phrenicae inferiores. Nie gelang es mir jedoch, die frühzeitige Lähmung desselben zu verhindern. Das Zwerchfellgefässnetz besitzt so viele Anastomosen nach allen Seiten hin, dass offenbar stets genügend Gift in dasselbe eindrang, um es bei seiner grossen Empfindlichkeit gegen das Gift schnell lahm zu legen. Von den respiratorischen Hülfsmuskeln am Thorax erschien mir auch keiner geeignet. Die Beobachtung, dass die Muskeln der Nasenflügel des Kaninchens bei jeder Dyspnoe in sehr lebhafte Action treten, lenkte mich nun auf diese. Durch Vorversuche hatte ich mich davon überzeugt, dass dieselben durch das Najagift zu derselben Zeit gelähmt werden, wie die anderen Extremitäten- und Rumpfmuskeln. Zur partiellen Anämisirung derselben wandte ich zunächst ein Gummiband an, das rings um den Ober- und Unterkiefer ziemlich fest angezogen wurde. Dasselbe streifte jedoch durch seinen elastischen Zug auf der kegelförmig sich verjüngenden Schnauze die Haut in Falten dicht an die Nüstern heran, so dass eine genaue Beobachtung der letzteren erschwert war. Dagegen bewährte sich hierzu sehr gut eine einfache Vorrichtung, die zur Fixation des Kaninchenkopfes an den in unserem Institut gebräuchlichen Kaninchenhaltern angebracht ist. Der Kopf des in Rückenlage aufgebundenen Kaninchens wird nehmlich in der Weise befestigt, dass eine in der Mittellinie des Thieres unterhalb des Kopfes laufende eiserne Stange mit einer hufeisenförmigen Gabel das Genick des Thieres aufnimmt, während ein an dieser eisernen Stange in einer besonderen Führung verschiebbarer und an letztere durch eine Schraube fixirbarer eiserner Ring von vorn über die Schnauze geschoben wird. Dieser Ring passt bei Kaninchen bestimmter Grösse, die man dazu auswählen muss, ziemlich ge-

nau auf die Nasenbeine und die Unterkieferwinkel und comprimirt durch sein straffes Aufliegen die zuführenden Arterien hinlänglich, um eine Lähmung der Nasenflügelmusculatur längere Zeit hinauszuschieben.

Ich vergiftete also ein so hergerichtetes Kaninchen intravenös, leitete künstliche Respiration ein, wartete bis eine totale Lähmung der übrigen motorischen Peripherie eingetreten war, und setzte dann die künstliche Respiration zeitweilig aus. Etwa 5—7 Secunden, so lange als das Thier noch apnoisch war, blieben die Nüstern ruhig. Hierauf stellten sich in ihnen rhythmische, mit der Zeit an Excursionsgrösse zunehmende Bewegungen ein, von genau demselben Typus, wie man ihn bei jeder Dyspnoe beobachten kann. Nahe an der Erstickungsgrenze, als z. B. in den geschützten, abgeschnürten Theilen der hinteren Extremitäten Convulsionen auftraten, wurde die Erweiterung der Nüstern maximal und dauerte jedesmal mehrere Secunden. Leitete ich hierauf wieder die künstliche Athmung ein, so nahm das Nasenflügelschlagen an Intensität ab und verschwand, sobald das Thier wieder apnoisch war.

Versuch 13.

6. December 1889. Kaninchen mittlerer Grösse. In Rückenlage fixirt (mit festgebundenen und ausgespannten hinteren Extremitäten), sonst in der oben bezeichneten Weise hergerichtet.

10 Uhr 30 Min. vor der Vergiftung. Zahl der Athemzüge (= A.) 76 pro Minute. 4 mg Gift in 0,2procentiger Lösung während 10 Minuten in die Jugularis injicirt.

10 Uhr 40 Min. A. 76.

10 Uhr 45 Min. A. 68. Athmung wird dyspnoisch.

10 Uhr 52 Min. A. 62.

10 Uhr 55 Min. A. 52, sehr starke Dyspnoe. Nasenflügel, Pectoral. major und einige Kehlkopfmuskeln arbeiten stark.

10 Uhr 58 Min. Abdominale Athmung hört auf. Maximale Thätigkeit der Athmungshülfmuskeln. Dabei hochgradige Verlangsamung der Herzschläge. Einleitung der künstlichen Athmung.

11 Uhr 5 Min. bei Aussetzen der Athmung treten die respiratorischen Hülfsmuskeln noch in lebhafte Thätigkeit; Pulsverlangsamung und Convulsionen namentlich in den abgeschnürten Theilen der Beine.

11 Uhr 10 Min. Pectoral. major und Nasenflügel machen bei Aussetzen der künstlichen Respiration noch rhythmische Bewegungen. Diejenigen des ersteren sind aber nur minimal. Convulsionen nur noch in den Hinterbeinen lebhaft. Lidreflex fehlt.

11 Uhr 15 Min. Bei Aussetzen der künstlichen Athmung nur noch Convulsionen in den geschützten Hinterbeinen. Nasenflügel beginnen 5 Secunden nach Aussetzen der Athmung rhythmische Bewegungen auszuführen, und werden zuletzt krampfhaft aufgerissen. Bei Wiedereinleitung der künstlichen Athmung bleiben jene zunächst noch bestehen, werden dann geringer und verschwinden zuletzt. Die Convulsionen in den Beinen bei drohender Erstickung erfolgen erst 7 Secunden nach dem Beginn der Nüsternbewegungen. Dasselbe wiederholte sich bei den Prüfungen um 11 Uhr 35 Min., 11 Uhr 40 Min., 12 Uhr, 12 Uhr 30 Min., 12 Uhr 40 Min., 12 Uhr 50 Min., 1 Uhr. (Hier musste der Versuch abgebrochen werden.)

(1 Uhr. Medianus beider Arme total unerregbar. Bei Aussetzen der Athmung Erstickungsconvulsionen in den geschützten Beinen. Streicht man das Fell des Bauches leise mit der Hand, dann erfolgen regelmässig Zuckungen in den Hinterpfoten.)

Versuch 14.

17. Januar 1890. Kaninchen 1630 g. Versuchsanordnung dieselbe.

10 Uhr 40 Min. bis 11 Uhr erhält 1,8 mg Najagift in 0,2procentiger (ClNa 0,6 pCt.) Lösung intravenös.

11 Uhr 5 Min. Dyspnoe.

11 Uhr 8 Min. Abdominale Athmung sehr schwach. Auxiliarmuskeln der Athmung in angestrengter Thätigkeit. Pulsverlangsamung. Einleitung der künstlichen Athmung.

11 Uhr 12 Min. Bei Athmungssuspension (= A.S.) nur sehr geringe Bewegungen der Auxiliarmuskeln; deutliches Nüsternschlagen. Zuletzt Convulsionen in den geschützten Beinen. Lidreflex noch erhalten.

11 Uhr 20 Min. Bei A.S. nur noch an den Nüstern dyspnoische Bewegungen. Convulsionen in den Beinen. Lidreflex schlecht.

11 Uhr 35 Min. Lidreflex fehlt. Bei A.S. dasselbe wie in voriger Prüfung. Dasselbe Ergebniss um 11 Uhr 50 Min., 12 Uhr 30 Min., 12 Uhr 50 Min., 1 Uhr 15 Min., 1 Uhr 30 Min., 1 Uhr 45 Min. Bei der letzten Prüfung traten die Inspirationsbewegungen an den Nüstern erst ein, wenn die Dyspnoe einen hohen Grad erreicht hatte (Pulsverlangsamung, dunkle Farbe des Blutes), also maximale Impulse zu ihnen gesandt wurden. Hier fehlten auch die Erstickungsconvulsionen in den Beinen, die um 1 Uhr 30 Min. noch auftraten. Um 2 Uhr wurde bei A.S. die gefahrdrohende Pulsverlangsamung nicht mehr von den Bewegungen in den Nüstern begleitet: das Gift hatte inzwischen in genügendem Maasse Zutritt zu den Nasenmuskeln gefunden.

Einfluss des Najagiftes auf das Rückenmark.

Dass durch das Schlangengift eine Rückenmarkslähmung hervorgebracht werde, wird von den Autoren mit grosser Uebereinstimmung angegeben. Mit Bezug auf das Cobragift lehrt Brunton, dass die Fähigkeit des Rückenmarks, sensible Reize

zu leiten, erhalten bleibe, dass dagegen die Reflexfunction verloren gehe, später auch die Fähigkeit, motorische Impulse fortzuleiten. Aron behauptet, die Reflexaction bleibe intact, dagegen habe die Fähigkeit motorische Eindrücke zu leiten, gelitten oder sie vernichtet. Als Kennzeichen der eingetretenen Rückenmarkslähmung nimmt L. Brunton an das Fehlen der Reflexe bei gut erhaltener elektrischer Erregbarkeit des Nerven einer geschützten (Frosch-)Extremität, ferner das Ausbleiben von Zuckungen in letzterer bei directer Rückenmarksreizung.

Auch ich hatte bei meinen Untersuchungen hin und wieder Fälle zu verzeichnen, in denen die Reflexbewegungen in einem geschützten Bein frühzeitig aufhörten. Untersuchte ich aber dann die Erregbarkeit des Nerven desselben, dann fand ich dieselbe entweder erloschen oder doch merklich herabgesetzt. Um mich davon zu überzeugen, ob etwa eine absteigende Rückenmarks- und Nervenlähmung dieser Erscheinung zu Grunde liege, schützte ich bei einem Frosch beide Arme bezw. beide Beine vor dem Eintritt des Giftes und durchschnitt auf der einen Seite den zugehörigen Nerven. Wäre auf dieser Seite die Erregbarkeit des peripherischen Endes des Nerven intact geblieben, während sie auf der anderen Seite erlosch, so wäre eine absteigende Lähmung bewiesen gewesen. In einer sehr grossen Versuchsreihe sprachen nur drei Versuche für dieselbe, während das Resultat der mehr als 10fachen Zahl derselben dahin lautete, dass die Erregbarkeit auf beiden Seiten gleichmässig erhalten blieb bezw. gleichmässig abnahm; in einigen Versuchen wiederum erlosch dieselbe in dem durchschnittenen Nerven früher, als in dem nicht durchschnittenen. Diese wenigen Abweichungen von der Regel waren also wohl durch zufällige, allerdings nicht aufgeklärte Versuchsfehler bedingt. Eine absteigende Lähmung als regelmässige Erscheinung existirt jedenfalls nicht. Auch bei curarisirten Fröschen, denen man ein Bein vor dem Gifte geschützt hat, kann man das in Rede stehende, eine Rückenmarkslähmung oder absteigende Lähmung der Nerven vortäuschende frühzeitige Ausbleiben der Reflexe erhalten. In allen diesen Fällen findet man aber die faradische Erregbarkeit des Nerven des unterbundenen Beines deutlich herabgesetzt, was offenbar auf eine durch die Anämie veranlasste Schädigung der Nervenendigungen bezw.

Musculatur zu beziehen ist, welche wiederum ausreichend ist, um die relativ schwachen Willens- bezw. Reflexim pulse nicht als Muskelzuckungen in die Erscheinung treten zu lassen. Dieser Täuschung scheint auch L. Brunton im Versuch 47 (Proceedings . . . 1874) ausgesetzt gewesen zu sein, durch welchen bewiesen werden soll, dass Cobragift die Reflexfunction des Rückenmarks aufhebt. In demselben hat offenbar die Anämie die von der Circulation ausgeschalteten Hinterbeine schwerer geschädigt, als das Gift die Vorderbeine. Natürlich sind aber beide schon beeinträchtigt und deshalb nicht mehr im Stande, die schwachen reflectorisch übermittelten Impulse in Zuckungen umzusetzen, selbst wenn vom Rückenmark Anregungen ausgehen konnten. Dem Versuche haften nehmlich noch andere Fehler an. Im Beginn desselben wird gesagt, dass die Action des freigelegten Herzens „feebly and slowly" erfolgt. 2½ Stunden später: „the heart has almost ceased to beat". Erst hierauf wird die Reflexfunction des Rückenmarks als erloschen constatirt. Wie schwach die Circulation war, geht schon daraus hervor, dass das Gift die Arme erst wenig beeinträchtigt hatte, so dass ihre Erregbarkeit, wenn auch herabgesetzt, so doch noch leidlich erhalten war. Es ist daher gestattet anzunehmen, dass die von L. Brunton in diesem Versuch angeblich constatirte Rückenmarkslähmung entweder gar nicht vorlag, oder, falls vorhanden, nicht unmittelbar durch das Gift, sondern durch die zufällige oder vielleicht auch durch das Gift verursachte Circulationsstörung und Anämisirung des Rückenmarks entstanden war. Noch weniger beweisend für eine eingetretene Rückenmarkslähmung ist der Versuch 56. Wenn L. Brunton zu Beginn des Versuches oder kurze Zeit nach der Vergiftung die noch vorhandene Erregbarkeit des Rückenmarks eines Meerschweinchens daran erkennt, dass directe elektrische Reizung des Rückenmarks Zuckungen in den Beinen veranlasste, so durfte er zum Schluss aus dem nunmehrigen Ausbleiben der Zuckungen bei gleicher Reizung nicht auf eine Lähmung des Rückenmarks schliessen, da in dieser Zeit das Gift bei dem Herzschlage der angeblich „rigorously" erfolgt, sicher die motorische Peripherie in den Beinen gelähmt haben musste, die ja durch keinerlei Maassnahmen vor der Vergiftung geschützt war.

Während L. Brunton angiebt, dass die Reflexfunction des Rückenmarks durch das Gift zerstört werde, dagegen die Fähigkeit, überkommene motorische Impulse nach der Peripherie fortzuleiten, zunächst noch erhalten bleibe, lehrt Aron eigentlich gerade das Gegentheil; er sah die Reflexaction noch 3½ Stunden „nach dem Tode“ erhalten; dagegen konnte er bei einem eben vergifteten Frosch durch Reizung des Rückenmarksquerschnitts in der Gegend der Medulla keine Contractionen in den Pfoten erzielen.

Mir ist es durch Auswahl von kräftigen, widerstandsfähigen Fröschen, die eine gute Herzaction besassen und eine langdauernde complete Anämie einer Extremität ohne eine Functionsbeeinträchtigung derselben vertragen konnten, und ferner durch eine besondere, sogleich zu erwähnende Versuchsanordnung bei Warmblütern gelungen, nachzuweisen, dass das Rückenmark durch das Cobragift ebenso wenig beeinträchtigt wird, wie das vasomotorische, Vagus- und „Krampf“-Centrum. Versuche, welche die Integrität der Centra bei vollständiger peripherischer Lähmung beweisen, sind aber glaubwürdiger, als solche, welche für eine gleichzeitige Lähmung der Centra sprechen.

Versuch 15 und 15a.

4. November 1889. Mittelgrosse Rana esculenta.. Linker Oberarm ausser dem Nerven vor der Vergiftung unterbunden.

4 Uhr 10 Min. Injection von 1 mg Najagift in 0,2procentiger Lösung in den Bauchlymphsack.

6 Uhr. Bringt man das Thier in Rückenlage, so kann es sich nicht mehr umdrehen; es erfolgen bei den Versuchen hierzu Bewegungen in allen Beinen.

6 Uhr 10 Min. Auf sensible Reize erfolgt prompte Reflexzuckung jedesmal nur in dem geschützten Arme. Die anderen Extremitäten zucken nur hin und wieder und dann nur minimal.

6 Uhr 20 Min. Zuckung der nicht geschützten Beine ist nicht mehr zu erzielen. Bei leiser Berührung zuckt dagegen schon der unterbundene Arm.

6 Uhr 25 Min. Ischiadicus freigelegt und mit allmählich stärker werdenden Strömen gereizt: totale Unerregbarkeit; dabei ausgiebige Bewegungen im linken Arm. Herzschlag ist kräftig, durch die Brustwand zu sehen. Das Thier wird hierauf auf feuchte Watte gebettet und am nächsten Tage weiter beobachtet.

5. November 10 Uhr 15 Min., 12 Uhr 30 Min., 5 Uhr dasselbe Resultat bei der Prüfung: auf leise tactile Reize erfolgen prompt Zuckungen im linken Arm. Ischiadicus unerregbar. Herzschlag noch durch die Brustwand sichtbar.

Um 7 Uhr war das Herz gelähmt.

11. November. Rana esculenta. Nach Unterbindung der rechten Iliaca mit 1 mg Najagift um 12 Uhr vergiftet.

2 Uhr 10 Min. Das Thier bewegt hin und wieder spontan das geschützte Bein, reagirt auf sensible Reize ausgiebig mit demselben; dagegen sind die anderen Beine bewegungslos. Ischiadicus sinister faradisch gereizt: schwache Zuckung, die bei Anwendung stärkerer Ströme nicht mehr in Tetanus übergeht.

2 Uhr 30 Min. Totale Unerregbarkeit des Ischiadicus, dabei lebhafte Abwehrbewegungen im geschützten Bein.

6 Uhr. Herzschlag durch die Brustwand sichtbar, kräftig und regelmässig. Reflexe im geschützten Bein bei Reizung aller anderen Beine prompt. Hin und wieder bewegt das Thier auch noch spontan dieses Bein. Zieht man das angezogene Bein aus, so wird es wieder prompt angezogen. Der Versuch musste hier abgebrochen werden. Am nächsten Morgen war das Thier todt. Das Herz in diastolischer Stellung.

Dass auch bei vergifteten Warmblütern das Rückenmark nicht leidet, ersieht man aus den Versuchen (No. 3, 13), in denen die Hinterbeine durch die ausreichende Compression der Schenkelgefässe vom Gifte lange Zeit verschont und so centralen Einflüssen zugänglich blieben.

Aus diesen Versuchen ersieht man zur Genüge, dass die motorische Peripherie gegen das Najagift jedenfalls viel empfindlicher ist, als die centralen Apparate. Beim Frosch hat die 20-fache lethale Dosis das Rückenmark noch nicht sichtbar geschädigt, beim Kaninchen gilt das von der mehr als doppelten lethalen Dosis. Ich glaube daher, dass durch das Najagift eine specifische, primäre Lähmung der nervösen Centra nicht hervorgebracht wird. Tritt sie irgendwo in die Erscheinung, dann ist sie wohl nur secundärer Natur, d. h. die Folge von schweren Circulationsstörungen. Namentlich gilt dies für die Einwirkung frischen Giftes, welches eventuell tödtliche Blutungen und Thrombosen erzeugt, und vielleicht solche auch gelegentlich in dem Bereich der Nervencentra veranlassen könnte.

Dass die sensible Sphäre durch das Najagift nicht geschädigt wird, wird von den Autoren übereinstimmend angegeben, Bewiesen wird dies durch die Versuche, die das Erhaltensein der Reflexe bekunden.

Auch eine narkotische Wirkung des Najagiftes ist ausgeschlossen. Frösche, die eine geschützte Extremität hatten, rea-

girten mit prompten Reflexen auf leise tactile Reize oder bei Lageveränderungen (Versuche No. 15 u. 16).

Die Affection der vasomotorischen Sphäre scheint bei den meisten Schlangengiften eine grosse Rolle zu spielen. Hierfür sprechen einerseits die Beobachtungen an Menschen, die durch gewisse Schlangen (namentlich Klapperschlangen und Vipern) schwer vergiftet waren, bei denen ein verfallenes collabirtes Aussehen bei kaum fühlbarem Puls constatirt wurde, andererseits directe kymographische Messungen an Versuchsthieren, bei denen der Blutdruck schon bei kleinen nicht tödtlichen Dosen deutlich, bei grösseren dagegen ausserordentlich tief absank (Feoktistow l. c.). Es ist allerdings noch fraglich, ob diese Erniedrigung des Blutdrucks als eine specifische Wirkung des Schlangengiftes auf die vasomotorischen Apparate und nicht vielmehr als Folgezustand anderer durch das Gift gesetzter Veränderungen aufzufassen ist, ein Punkt, auf den ich weiter unten zurückkomme.

Mittheilungen über die Wirkung des Najagiftes auf den Blutdruck liegen in nur höchst spärlicher Zahl vor und sind von Brunton und Fayrer veröffentlicht.

Meine Untersuchungen zeigen, dass das Najagift in mehr als doppelter lethaler Dosis die vasomotorische Sphäre gar nicht beeinträchtigt.

Versuch 16.

22. Dec. Grosses Kaninchen. Trachea mit der Canüle zur künstlichen Athmung, rechte V. jugularis mit Injectionscanüle armirt; rechte Carotis mit Kymographion verbunden. Blutdruck bei selbständiger Athmung vor der Vergiftung 86 mm. Puls 230 pro Min. 10 Uhr 20 Min. bis 10 Uhr 30 Min. erhält das Thier 4 mg Najagift in 0,2procentiger Lösung allmählich in die Vena jugularis. Nach der letzten Injection 10 Uhr 31 Min. wird die Athmung insufficient, es erfolgt starke Verlangsamung des Pulses bis 120 pro Minute. Blutdrucksteigerung 90 mm, während der bald hierauf eintretenden Krämpfe 128 mm. Einleitung der künstlichen Athmung. Hierauf sinkt der Blutdruck auf 87 mm, Puls 215 p. M.

10 Uhr 50 Min. Aufhören der Krämpfe bei Aussetzen der Athmung. Lidreflex fehlt. Mit geringen Schwankungen hält sich der Blutdruck bei fortgesetzter künstlicher Athmung auf 90, 86, 88, 82, 78 mm bis 6 Uhr 30 Min.; hier wurde der Versuch abgebrochen. 8 Stunden nach der Phrenicuslähmung war der Blutdruck also blos um weniges niedriger als vor der Vergiftung (86 : 78). Kurz vor 6 Uhr 30 Min. erfolgte bei Aussetzen der

Athmung hochgradige Verlangsamung der Herzschläge, deren Zahl wieder bei Einleitung der Athmung normal wurde. Desgleichen erzielte man durch dieselbe Procedur regelmässige Steigerungen des Blutdruckes; so um 5 Uhr 35 Min. von 80 mm auf 96 mm, um 6 Uhr 10 Min. von 79 auf 91 mm.

Dieser Versuch lehrt ebenso wie die Versuche No. 11, 12 u. a.; dass auch das Vaguscentrum noch functionsfähig, desgleichen die Vagusendigungen nicht gelähmt waren — ein bemerkenswerther Unterschied von der Curarelähmung.

Versuch 17.

18. October. Grosses Kaninchen in derselben Weise wie im vorigen Versuch hergerichtet. Blutdruck normal 88 mm. Injection von 5 mg Najagift in der üblichen Lösung in die Jugularis in einzelnen Absätzen von 2 Uhr 14 Min. bis 2 Uhr 45 Min., wo künstliche Athmung begonnen werden musste. In dieser Zeit schwankt der Blutdruck von 80 (Minimum) bis 126 (Maximum). (Unmittelbar nach den Injectionen, sobald dieselben rasch erfolgten, sank der Blutdruck um 14—24 mm für etwa 3—5 Secunden. In dieser Zeit waren die Herzsystolen auf der kymographischen Curve aber nur minimal angedeutet, dieser Theil der Curve fast eine grade Linie; Herzschlag kaum fühlbar. Ich möchte daher dieses Sinken des Drucks nicht auf Nachlassen des vasoconstrictorischen Tonus, sondern auf vorübergehende Herzschwäche beziehen, die durch die directe Einwirkung des Giftes auf das Herz bedingt war.)

2 Uhr 45 Min. Aufhören der Athmung; künstliche Respiration beginnt. Blutdruck 120 mm.

3 Uhr. Blutdruck 110 mm. Bei Aussetzen der Athmung für längere Zeit erfolgt hochgradige Verlangsamung des Herzschlages; zunächst Ansteigen, dann Absinken des Blutdrucks. Als letzteres schon lebensgefährlich wurde, begann wieder die künstliche Athmung. Der Herzschlag wurde wieder normal und der Blutdruck stieg auf etwa ¼ Minuten bis auf 160 mm. Diese gute Reaction des vasomotorischen Centrums auf die vorangegangene beginnende Erstickung beweist hinlänglich, dass dasselbe durch das Gift noch nicht geschädigt war. Blutdruck blieb hierauf bis 3 Uhr 17 Min. auf durchschnittlich 120. (Versuch abgebrochen.)

Bei einem schwer vergifteten Hunde war Blutdruck und Puls über 4½ Stunden nach Phrenicuslähmung vollkommen normal (Blutdruck 150; Puls 160). Die Zahl der dyspnoisch werdenden Respirationen nahm beständig ab (18, 16, 10 pro Minute) bis zur Phrenicuslähmung. Vagus- und vasomotorisches Centrum war bis zum Ende des Versuchs durch Erstickung prompt zu erregen.

Einwirkung auf das Herz.

Im vorhergehenden Versuch No. 17 habe ich bereits der schnell vorübergehenden Herzschwäche gedacht, welche eintritt,

wenn das Gift in etwas grösserer Menge in das Herz gelangt. Die Einwirkung war hier aber nur so gross, um die Herzexcursionen geringer zu machen; es erfolgte offenbar schnell wieder eine Eliminirung des Giftes aus dem Herzen oder eine hochgradige Verdünnung desselben bis zu einem Grade, dass das Herz sich wieder erholen bezw. ungeschwächt weiter schlagen konnte. Injicirt man grössere Mengen intravenös, so bleibt das Herz sehr bald, bei Fröschen sofort in anscheinender Systole stehen. Den ächt diastolischen Stillstand konnte ich bei intravenöser Injection nur selten erzielen; dagegen fast stets durch subcutane Application des Giftes. Ich glaube daher, dass der „systolische" Stillstand nicht sowohl durch die Annahme einer dauernden tetanischen Innervation, als vielmehr durch die einer directen Schädigung der Herzmusculatur zu erklären ist, die durch die schnell eintretende Todtenstarre (s. die Versuche in der Körpermusculatur) einen systolischen Stillstand vortäuscht. Dagegen ist wohl zweifellos der diastolische Stillstand, wie er bei Einwirkung kleiner Giftmengen bezw. geringer Giftconcentrationen auf das Herz zu Stande kommt, der Ausdruck einer Lähmung der motorischen Herzganglien, wobei eine Desorganisation der Muskelfasern fehlt.

Dass die hemmenden Vagusendigungen im Herzen nicht afficirt werden, habe ich bereits erwähnt.

Einwirkung auf das Blut.

Ueber die Beeinflussung des Blutes, speciell der Formelemente desselben in vergifteten Thieren, lauten die Angaben sehr widersprechend; Feoktistow sagt, dass das Blut selbst schwer vergifteter Thiere (Gifte des Crotalus durissus, Vipera berus, Vipera ammodytes, deren Wirkungen für identisch erklärt werden) keinerlei Veränderung zeigt; sondern dass das Blut nur dort eine vollständige Zerstörung erfahre, wo es der Einwirkung grösserer Giftmengen ausgesetzt ist. So besitze das an der Biss- oder Injectionsstelle ausgetretene Blut keine Blutkörperchen und keine Absorptionsstreifen mehr. Blutkörperchen aller Thierspecies erleiden durch das Gift eine verschieden schnell zu Stande kommende Auflösung, wenn Giftlösung ausserhalb des Körpers auf Blut einwirkt.

Weir Mitchell und Edward Reichert geben an, dass die Blutkörperchen schwer vergifteter Thiere ihre biconcave Form verloren haben, sphärisch geworden sind und mit einander zu unregelmässigen Massen verschmelzen. Die Untersuchungen von Kaufmann haben ergeben, dass die Blutkörperchen von Thieren die mit Viperngift vergiftet sind, eine sphärische Gestalt bekommen. Gage berichtet, dass bei subacutem Verlauf einer Vergiftung die Blutkörperchen zackig werden und nicht mehr die Geldrollenbildung zeigen. Von dem Gifte der Naja tripudians giebt Lauder Brunton und Fayrer an, dass das Blut der vergifteten Thiere in zahlreichen Fällen gar keine Veränderung zeige. In zwei Fällen sah er eine Einkerbung und keine Tendenz zur Rollenbildung.

Was meine eigenen Beobachtungen betrifft, so erschien mir nur das Blut subcutan vergifteter Frösche stets normal. Säugethierblut war stets verändert, sei es, dass man das Gift subcutan injicirt hatte oder eine Giftlösung dem Blute zusetzte. In beiden Fällen war die Tendenz zur Rollenbildung vollkommen verschwunden. Die Blutkörperchen waren nur zum geringeren Theil normal. Die meisten hatten ihre biconcave Gestalt mit einer biconvexen vertauscht. Diese Veränderung trat augenblicklich ein, wenn man einer normalen Blutprobe unter dem Mikroskop ein Tröpfchen Giftlösung (in 0,6procentige ClNa) zusetzte. Eine vollständige Auflösung der Säugethierblutkörperchen durch Zusatz von Najagift kam erst nach mehreren Stunden zu Stande.

Setzte man dagegen zu einer normalen Froschblutprobe etwas Gift zu, so blassten fast augenblicklich die Körperchen ab; das Stroma wurde vollkommen unsichtbar bezw. aufgelöst. Der Kern blieb noch einige Zeit erhalten. Das aufgelöste Blut besass zunächst noch die Oxyhämoglobinstreifen, doch verschwanden dieselben nach einiger Zeit, während die Lösung noch ihre rothe, klare Farbe beibehielt (die zum Zusatz verwendete Giftlösung reagirte vollkommen neutral).

Dass durch das Schlangengift eine Beeinträchtigung bezw. Untergang von rothen Blutkörperchen erzielt werde, konnte ich auch noch durch andere Methoden feststellen. In der Galle des Kaninchens besitzen wir, wie dies im diesseitigen Institut festgestellt wurde, einen sehr feinen Indicator für Erythrocytengifte,

insofern auch bei nur geringer Schädigung derselben Hämoglobin in die Galle übertritt. Ich konnte in der Galle, die unmittelbar nach dem Tode des Thieres entnommen war, bei den mit Najagift vergifteten Thieren stets die Oxyhämoglobinstreifen nachweisen. Das Blut der vergifteten Thiere war auch gegen gewisse Reagentien weniger widerstandsfähig, als normales. Demselben Thiere wurde vor der Vergiftung und auf der Höhe der Vergiftung Blut entnommen. Dasselbe wurde defibrinirt und mit dem 10fachen Volumen isotonischer NaCl-Lösung versetzt. Nach 24 Stunden ungefähr hatten sich die Blutkörperchen in der (in der Kälte stehenden Lösung) zu Boden gesenkt. Die über ihnen befindliche Flüssigkeit war bei dem normalen Blut nur sehr wenig, bei dem des bereits vergifteten Thieres dagegen viel stärker hämoglobinhaltig. Die Frage der Schädigung der rothen Blutkörperchen durch Najagift konnte ich endlich durch den Nachweis von intravitalen Blutgerinnungen bejahend beantworten.

Alle Substanzen, welche auf die Formelemente des Blutes zerstörend wirken, rufen intravitale Thrombosen hervor. Eine Methode, um letztere exact nachzuweisen, stammt von Filehne[1]) und beruht darin, dass die vergifteten Thiere von einer Vene aus mit einem unschädlichen Farbstoff (ich benutzte nur Indigcarminlösung) gefärbt werden. Alle Bezirke, die von der Blutzufuhr durch Thrombosirung u. s. w. ausgeschaltet sind, bleiben dann ungefärbt und bilden zusammen mit den dicht daneben befindlichen gefärbten Partien eine sehr in die Augen fallende Marmorirung. Die Thatsache, dass der Blutdruck bei meinen selbst schwer vergifteten Thieren fast gar keine Erniedrigung erfuhr, legte allerdings schon die Vermuthung nahe, dass Thrombosirungen nur in geringerer Zahl und Ausdehnung vorhanden sein würden. Die Färbeversuche zeigten nun auch, dass die Thrombosen nur auf das Lungengebiet beschränkt waren. Hier waren dieselben aber in jedem Falle, wenn auch oft nur in geringer Ausdehnung, vorhanden. Die verletzten Partien hatten die Grösse von Erbsen oder kleinen Bohnen, in mehreren Fällen blieben aber auch Partien von Pfennigstückgrösse ungefärbt. Ihre

[1]) Dieses Archiv Bd. 117. 1889. O. Silbermann, Ueber das Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnungen nach acuter Intoxication durch chlorsaure Salze, Arsen, Phosphor und einige andere Blutgifte.

Gesammtausdehnung betrug höchstens den 5. Theil der Lungenoberfläche. Auf dem Durchschnitt zeigten die ungefärbten Partien die keilförmige Infarctform. Neben den Infarcten waren in jedem Falle viele kleine, oft nur stecknadelkopfgrosse Blutungen auf der Lungenoberfläche zu sehen. Nach dieser Richtung scheint das frische Schlangengift viel intensiver zu wirken. Von den Autoren wird angegeben, dass bei Anwendung frischen Giftes in fast allen Organen, besonders in der Lunge, zahlreiche Blutungen und Infarcirungen nachgewiesen werden konnten. In diesen Fällen konnte auch bei Lebzeiten die schon erwähnte ausserordentlich tiefe Blutdrucksenkung constatirt werden, die Feoktistow durch die Annahme einer Lähmung der Splanchnicusendigungen erklärt. Feoktistow erzielte nehmlich in Fällen, in denen der Blutdruck bereits stark abgesunken war, weder durch blutdrucksteigernde Agentien, noch durch directe Reizung des Splanchnicus eine Erhöhung des Blutdrucks. Daraus schliesst er, dass die Peripherie des Splanchnicus durch das Gift gelähmt sei. Ganz ähnlich liegen nun die Verhältnisse bei einer vorgeschrittenen subacuten Arsenvergiftung. Auch hier ist der Blutdruck stark abgesunken, die Gefässe des Unterleibs sind strotzend mit Blut gefüllt. Reizt man hier den Splanchnicus faradisch, so tritt auch keine Blutdrucksteigerung ein, und die Gefässe der Unterleibsorgane werden bei der Reizung nicht enger. Gleichwohl ist man nicht berechtigt, hier eine Paralyse der Splanchnicusendigungen anzunehmen, da zu dieser Zeit andere vasomotorische Nerven, z. B. diejenigen des Ohrlöffels des Kaninchens noch gut reagiren, sondern der Grund der nicht zu hebenden Blutdrucksenkung und der Erfolglosigkeit der Splanchnicusreizung beruht, wie Filehne-Silbermann gezeigt haben, in den massenhaften Verlegungen der Gefässe im Lungengebiete einerseits, und im Pfortadergebiet andererseits. Durch die ersteren wird der Entleerung des rechten Ventrikels ein grosses Hinderniss entgegen gesetzt, was wiederum eine grosse Stauung stromaufwärts und andererseits eine grosse Anämie und Blutdrucksenkung stromabwärts hervorruft. Die vom Splanchnicus versorgten Gefässe können das Blut, das sie beherbergen, nicht mehr fortschaffen, da das Blut für die Fortbewegung stromabwärts grosse Hindernisse vorfindet. Da, wie bereits erwähnt, die zahlreichen Throm-

bosirungen nach Schlangenbiss von Feoktistow festgestellt sind, so ist vermuthlich auch hier der Grund für die tiefe Senkung des Blutdruckes und die Erfolglosigkeit der Splanchnicusreizung in eben denselben Ursachen zu suchen, wie bei der Arsenvergiftung. Leider stand mir kein frisches Schlangengift zur Verfügung, um diese Muthmaassung auf ihre Richtigkeit des Genaueren zu prüfen.

Dass das Schlangengift zweifellos auf das Blut schädigend wirkte, hat auch Heidenschild[1]) durch den Nachweis der veränderten Gerinnungstendenz des Blutes festgestellt. Er fand, dass nach intravenösen Giftinjectionen nach anfänglicher kurzer Erhöhung der Tendenz zur Gerinnung eine Erniedrigung derselben folgt. Er hebt aber hervor, dass letztere nicht als ausreichende Todesursache betrachtet werden könne. Dagegen glaubt er, dass eine excessive Steigerung der ersten Periode wohl massenhafte Thrombosirungen hervorrufen und dadurch den Tod bedingen könne. So wären die Versuche von Fontana und Shortt zu erklären, bei welchen nach Injection grosser und concentrirter Giftmengen in das Blut fast augenblicklicher Tod und massenhafte Gerinnungen des Blutes in allen grossen Gefässen nachgewiesen wurden.

An der Applicationsstelle meiner Giftlösungen konnte ich niemals entzündliche Erscheinungen nachweisen. Dieses Resultat stimmt mit den Angaben der Autoren wohl überein, dass getrocknetes Schlangengift keine Localwirkung besitzt, andererseits keine so intensiven Hämorrhagien in den inneren Organen hervorruft.

Ausscheidung.

Nach der Angabe L. Brunton's gelang es Mr. Richards in Balasore mit dem Urin eines vergifteten Hundes eine Taube zu vergiften, welche 22 Stunden nach der subcutan applicirten Dosis starb; desgleichen eine Taube in 2 Stunden zu tödten durch Injection des grünlichen Speichels eines vergifteten Hundes.

L. Brunton selbst konnte die Giftigkeit des Speichels solcher Thiere nicht constatiren. Nach einer Angabe von M. Shircore aus Calcutta (L. Brunton, l. c., Proceedings 74), wonach der

[1]) W. Heidenschild, Untersuchungen über die Wirkung des Giftes der Brillen- und der Klapperschlange. Inaug.-Dissert. Dorpat 1886.

Säugling einer von einer Schlange gebissenen Mutter 2 Stunden nach dem letzten Genusse der Milch starb, scheint das Gift auch durch die Brustdrüsen ausgeschieden zu werden. L. Brunton hält es für wahrscheinlich, dass sich auch die Magenschleimhaut an der Excretion betheilige, weshalb er auch Magenausspülungen als therapeutisch verwerthbare Maassnahme empfiehlt. Auch Fontana giebt an, dass Hunde, die nach der Vergiftung mit Viperngift viel erbrachen, eher genasen als solche, bei denen letzteres nicht der Fall war.

Mir ist es nur gelungen die Ausscheidung des Giftes durch die Nieren festzustellen. Ich injicirte von dem Urin eines vergifteten, mehrere Stunden künstlich ventilirten Hundes 1 ccm einem Frosch subcutan. Vorher hatte ich mich von der vollständigen Unschädlichkeit des Urins normaler Thiere für Frösche überzeugt. Dieser Frosch erkrankte und war 24 Stunden nach der Injection vollständig gelähmt; sein Ischiadicus unerregbar. Der Zustand des Thieres blieb 4 Tage derselbe, während welcher Zeit das Herz kräftig schlug. Hierauf begann die Erholung von der Vergiftung, die aber fast 14 Tage in Anspruch nahm, bis das Thier sich wie ein normales benahm.

IX.

Ueber den Begriff der freien und gebundenen Salzsäure im Magensaft.

(Aus dem Chemischen Laboratorium des Pathologischen Instituts zu Berlin.)

Von Prof. E. Salkowski
unter Mitwirkung
von Dr. Muneo Kumagawa.

In einer sehr bemerkenswerthen Abhandlung „Zur chemischen Diagnostik der Magenkrankheiten“ ist vor einiger Zeit G. Klemperer[1]) u. A. zu dem Resultat gelangt, dass „alle chemischen zum Nachweis der Salzsäure im Magensaft angewendeten Methoden“ („chemisch“ im Gegensatz zu den Farbenreactionen mit Methylviolett) die Salzsäure auch dann als frei vorhanden angeben, wenn sie in Wirklichkeit nicht ganz frei, sondern an Basen gebunden sei, dass somit die chemischen Methoden zum Nachweis der Salzsäure ungeeignet seien, da und insofern die Möglichkeit vorliegt, dass Basen im Magensaft vorhanden sind.

Wenn die Salzsäure „an Basen gebunden“ ist, so ist offenbar eine verdauende Wirkung von ihr nicht mehr zu erwarten. Es ist nun zwar nichts Ungewöhnliches, dass die einfachen Aeusserungen der chemischen Affinität — die Verdauung des Eiweiss ist ohne Zweifel eine solche — im Thierkörper durch Nebenumstände modificirt erscheinen, ist es ja doch eine der Aufgaben der physiologischen Chemie, diese oft sehr verwickelten Bedingungen klar zu stellen, unter denen die chemischen Prozesse im Körper verlaufen, allein es ist doch recht überraschend, dass eine Affinitätswirkung im Körper völlig aufgehoben sein sollte, was der Fall wäre, wenn sich die Ausführungen von Klemperer als völlig zutreffend erweisen würden.

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. XIV. Heft 1 u. 2.

Von diesem Gesichtspunkte aus interessirten mich die Angaben von Klemperer lebhaft, ich veranlasste daher Herrn Dr. Kumagawa zu einigen Nachprüfungen derselben und setzte diese, sobald ich dazu Zeit fand, selbst fort, als Herr Dr. Kumagawa am Ende des Sommersemesters 1889 genöthigt war, nach Japan zurückzukehren, ohne dass seine Versuche, meiner Ansicht nach, ganz zum Abschluss gekommen waren.

Die Substanzen, welche Klemperer zum Beweise seiner Ansicht benutzt hat, sind: 1) die Amidosäuren der Fettsäurereihe, wie Glycocoll, Leucin; 2) die etwa bei der Milchsäuregährung und der Magenverdauung sich bildenden basischen Producte; 3) das Chinin. Klemperer betrachtet diese Körper unter einem gemeinsamen Gesichtspunkt, es ist jedoch meiner Ansicht nach durchaus nothwendig, sie getrennt zu besprechen, da sie sich in der vorliegenden Frage verschieden verhalten.

1. Die Amidosäuren der Fettsäurereihe.

Durch Titrirversuche mit salzsaurem Leucin und salzsaurem Betain (Trimethylglycocoll) weist Klemperer nach, dass diese Verbindungen genau soviel Alkali zur Herstellung neutraler Reaction brauchen, wie die in ihnen enthaltene Salzsäure. Das war nicht anders zu erwarten, da die Amidosäuren bekanntlich nicht alkalisch, sondern neutral reagiren und jeder Tropfen einer Säure, zu der Lösung einer Amidosäure hinzugesetzt, die Lösung sauer macht. Nach der Constitution der Amidosäuren wäre es auch schwer verständlich, wie dieselben alkalisch reagiren sollten, es ist schon auffallend genug, dass der Eintritt der Amidgruppe an Stelle von einem Wasserstoff in der Essigsäure den Säurecharakter derselben vollständig auslöscht! Ebenso erscheint nach den Versuchen von Klemperer das salzsaure Leucin und Betain als freie Salzsäure, wenn man auf die Lösungen das Cinchoninverfahren von Cahn und v. Mering anwendet, und dasselbe muss, wie Klemperer mit Recht bemerkt, auch der Fall sein, wenn man den Nachweis der Salzsäure nach der Methode von C. Schmidt führt, d. h. die freie und gebundene Salzsäure in der Lösung durch Fällung mit Silbernitrat direct bestimmt, die übrigen Säuren und die Basen dagegen nach dem Veraschen und aus diesen Daten das Aciditätsverhältniss berechnet.

Soweit hat Klemperer also ohne Zweifel Recht: die Salzsäureverbindungen der Amidosäuren werden als „freie Salzsäure“ gefunden. Ist nun aber die Salzsäure in dem salzsauren Leucin, welche die alkalimetrische Bestimmung als frei erweist, nicht vielleicht auch wirklich frei? Hat sie nicht auch andere Wirkungen der freien Salzsäure, und vor Allem deren physiologische Function, d. h. verdaut salzsaures Leucin mit der nöthigen Quantität Pepsin versetzt, Eiweiss nicht vielleicht ebenso gut, wie die entsprechende Quantität Salzsäure? Wenn das der Fall ist, dann ist eine Methode, welche salzsaures Leucin als Salzsäure erscheinen lässt, offenbar nicht falsch, sondern gut und brauchbar.

Klemperer sagt, indem er die Darstellung des salzsauren Leucin (Leucinchlorhydrat) in feinen Krystallblättchen beschreibt: „Niemand wird glauben, dass die Salzsäure hier frei sei.“ Für die trockene krystallisirte Verbindung mag das richtig sein, für die Lösung aber steht das gar nicht so a priori fest. Die Lösung des salzsauren Leucin zeigt eine Reihe chemischer Wirkungen ebenso, wie eine Salzsäure von entsprechender Concentration: sie zersetzt unterschwefligsaure Alkalien unter Bildung von schwefliger Säure und Schwefel, sie löst pulverförmiges Eisen unter Entwickelung von Wasserstoff, sie spaltet Rohrzucker beim Erhitzen in Traubenzucker und Fruchtzucker[1]), es ist also auch nicht undenkbar, dass salzsaures Leucin mit Pepsin versetzt, auch Eiweiss verdaut. Klemperer hat Versuche hierüber nicht mitgetheilt, er sagt auch, soviel ich sehen kann, nicht ausdrücklich, dass salzsaures Leucin Eiweiss nicht verdauen könne. Mir scheint dieses gerade das Punctum saliens zu sein. Die Untersuchung auf Salzsäure im Magensaft bezw. die quantitative Bestimmung derselben stellt man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle doch nur an, um zu einem Urtheil über die physiologische Function zu kommen. Wenn salzsaures Leucin ebenso, wie Salzsäure verdaut, so sehe ich nicht ab, wie man dann Einwendungen gegen eine Methode machen kann, welche selbst in

[1]) ob das salzsaure Leucin alle diese Wirkungen genau ebenso stark ausübt, wie die entsprechende Salzsäure, könnte nur durch genaue quantitative Versuche ermittelt werden, dem Anschein nach ist es der Fall.

diesem complicirten Fall zu einer richtigen Vorstellung über die Wirkung der Salzsäure im Magen führt!

Ich habe nun a priori nie daran gezweifelt, dass salzsaures Leucin ebenso gut verdauend wirkt, wie eine äquivalente Quantität Salzsäure, und ich stehe mit dieser Ansicht nicht allein. Vor langen Jahren hat Richet behauptet — ich halte diese Behauptung nicht für richtig, doch ist dieses für die Deduction gleichgültig —, dass die Salzsäure des Magensafts normaler Weise an Leucin gebunden sei. Richet hätte diese Annahme natürlich nicht machen können, wenn er nicht überzeugt gewesen wäre, dass salzsaures Leucin gerade so gut verdauend wirkt, wie eine äquivalente Quantität Salzsäure.

Die Versuche, welche Herr Dr. Kumagawa hierüber angestellt hat, haben meine Annahme vollständig bestätigt; ich lasse den Bericht über seine Versuche folgen.

In einer Reihe von Vorversuchen wurde zunächst untersucht, ob die Gegenwart von Amidosäuren in Verdauungssalzsäure einen Einfluss auf die Schnelligkeit der Auflösung von Fibrinflocken durch dieselbe hat.

Es diente hierzu eine Salzsäure von 0,281 pCt. HCl-Gehalt, dargestellt durch Verdünnen von 10 ccm officineller Salzsäure von 1,124 spec. Gewicht bis zu einem Liter. Ein Liter enthält also 2,81 g HCl. Der Salzsäuregehalt solcher Säuremischungen ist wiederholt durch Eindampfen von 10 ccm derselben nach dem Uebersättigen mit Ammoniak, Auflösen des Rückstandes in Wasser und Titriren mit einer schwachen Silbernitratlösung von bekanntem Gehalt controlirt und stets sehr annähernd richtig gefunden worden. Mit etwa 100 ccm wurden 2 g sorgfältig mit Wasser ausgewaschenes Pepsinpulver von Finzelberg in Andernach a. Rh. einen Tag lang digerirt, die Mischung filtrirt, dann wieder zu der grösseren Quantität Salzsäurelösung hinzugegossen. Man erhält so einen sehr wirksamen künstlichen Magensaft. Je 20 ccm dieses künstlichen Magensaftes wurden nun mit so viel Amidosäure versetzt, dass auf 1 Molecül Salzsäure in der Mischung etwa 1½ Molecül Amidosäure kam: der Ueberschuss — 1½ Molecül statt 1 Molecül — wurde genommen, um der „Sättigung" der Salzsäure mit Amidosäure ganz sicher zu sein. Es wurden danach 20 ccm versetzt mit: 0,2525 g Leucin, bezw. 0,144 g Glycocoll, bezw. 0,166 Alanin. Zu jeder dieser Proben, welche sich in grossen Reagenzgläsern befanden, kamen nun 0,5 g abgepresstes Fibrin: die Gläser mit Inhalt wurden bei 40° digerirt. Das Fibrin löste sich in allen Proben mit gleicher Schnelligkeit, nur in einer Versuchsreihe blieben die mit Glycocoll und Leucin versetzten Proben etwas zurück, vielleicht abhängig von wechselnder Dichtigkeit des angewendeten Fibrin.

Zu genaueren quantitativen Versuchen wurden nun folgende Mischungen angesetzt.

A. Controlmischung bestehend aus 100 ccm Verdauungsflüssigkeit, wie vorher dargestellt und 10 g Fibrin.

B. Dieselbe Mischung + 1,256 g Leucin.

C. Dieselbe Mischung + 0,854 g Alanin.

Diese Mischungen befanden sich in 3 gleich grossen Kolben von etwa 300 ccm Inhalt und wurden in den Wärmschrank gestellt. Die Verdauung schritt in allen Proben ganz gleichmässig vor: Das Fibrin war in allen nach 4 Stunden aufgelöst. Nach weiteren 18 Stunden wurden die Mischungen mit Viertelnormallauge neutralisirt und erhitzt, dadurch die Verdauung unterbrochen und das nicht peptonisirte Eiweiss zur Ausfällung gebracht. Nach dem Erkalten wurden alle Mischungen sammt dem ausgefallenen Eiweiss zum Volumen von 200 ccm aufgefüllt und durch trockene Filter filtrirt. Aliquote Theile des Filtrates (50 ccm) dienten zur Bestimmung des Trockenrückstandes[1]), sowie des Aschengehaltes desselben, andere Antheile zur N-Bestimmung nach Kjeldahl; aus dem Stickstoff wurde, event. nach Abzug des im Leucin und Alanin enthaltenen Stickstoffs, durch Multiplication mit 6,25 das peptonisirte Eiweiss (Albumosen + Pepton) berechnet. Da der Trockenrückstand nach Abzug der Asche kaum etwas Anderes ist, als peptonisirtes Eiweiss, so controliren sich die Bestimmungen gegenseitig. Sie wurden ausserdem stets doppelt ausgeführt.

Die erhaltenen Resultate waren folgende.

A. Controlversuch.

In der ganzen Mischung wurde gefunden peptonisirtes Eiweiss[2]): nach der Trockenbestimmung 2,406 g, nach der Stickstoffbestimmung 2,384 g, im Mittel also 2,392 g. Das angewendete Fibrin enthielt 2,517 g Eiweiss (organische Trockensubstanz), es sind somit 90,6 pCt. desselben peptonisirt. Zieht man in Betracht, dass das Fibrin stets Spuren von der Verdauung nicht zugänglichen Substanzen enthält, so kann man sagen, dass die Verdauung nahezu vollständig erfolgt war.

B. Versuch mit Leucin.

Die Trockenbestimmung ergab im Mittel (immer unter Ausschliessung des fällbaren Eiweiss) nach Abzug des angewendeten Leucin 2,374 g organische Trockensubstanz, die Stickstoffbestimmungen im Mittel 2,338 g peptonisirtes Eiweiss. Nimmt man das

[1]) Die Trocknung bei 110° erforderte meistens 3 Tage.

[2]) d. h. Gemisch von Albumosen und Pepton.

Mittel aller Bestimmungen, so ergeben sich 2,351 g. Da im Controlversuch 2,384 g erhalten waren, so ist die Uebereinstimmung so gut, wie vollständig und der Schluss vollkommen gerechtfertigt, dass das Leucin die Peptonisirung des Eiweiss nicht beeinträchtigt, oder mit anderen Worten, dass angemessen verdünnte Lösungen von salzsaurem Leucin mit Pepsin versetzt, ebenso gut Eiweiss verdauen, wie eine gleich concentrirte, dieselbe Quantität Pepsin enthaltende Salzsäure.

C. Versuch mit Alanin.

Legt man der Rechnung die Bestimmung der aschenfreien Trockensubstanz zu Grunde, so betrug die Quantität des peptonisirten Eiweiss im Mittel 2,3622 g; aus der Stickstoffbestimmung berechnen sich im Mittel 2,3462 g. Das Mittel aus allen Bestimmungen = 2,3547 g weicht so wenig von dem Mittel des Controlversuchs (2,384 g) ab, dass auch für das Alanin eine hemmende Wirkung bestimmt zu verneinen ist.

Fassen wir das Gesammtresultat der Versuche mit Amidosäure zusammen, so ergiebt sich, dass allerdings, wie Klemperer ausführt, die an Amidosäure gebundene Salzsäure bei der chemischen Untersuchung als Salzsäure erscheint, dass dieses aber kein Fehler der Methode ist, sondern im Gegentheil ein grosser Vorzug, da diese an Amidosäure gebundene Salzsäure bei der Verdauung auch als freie Salzsäure functionirt.

Jede Methode, welche die an Amidosäure gebundene Salzsäure als gebunden erscheinen lässt, ist folgerichtig als unbrauchbar zu verwerfen, da sie zu falschen Vorstellungen über die Function dieser Salzsäure führen würde.

Nach Klemperer thut dieses die Reaction mit Methylviolett: nach ihm giebt salzsaures Leucin mit Methylviolett eine violette Lösung. Nach unseren Versuchen ist dieses doch nur in sehr geringem Grade der Fall.

Es wurden gleiche Vol. Wasser, pepsinhaltige Salzsäure und dieselbe pepsinhaltige Salzsäure + 1¼ Mol. Glycocoll oder Alanin oder Leucin (1¼ Mol. auf 1 Mol. der in der Mischung enthaltenen Salzsäure) mit einer gleichen Anzahl Tropfen einer Lösung von Methylviolett (2 pCt. in Wasser) oder Gentianaviolett ersetzt. Die

nur Salzsäure enthaltende Mischung wurde rein blau, das Wasser rein violett, die Amidosäure-haltige Mischung blauviolett, jedoch meiner Farbenempfindung nach entschieden mehr blau als violett. Eine gewisse Bindung der Salzsäure durch Amidosäure findet also dem Methylviolett gegenüber allerdings statt, aber sie ist nur schwach: wäre sie so stark, wie Klemperer angiebt, so wäre die Methylviolettreaction in diesem Falle nicht zu brauchen, nach zahlreichen Versuchen jedoch, welche sowohl Dr. Kumagawa angestellt hat, als auch ich selbst, ganz unabhängig von diesem, können wir nicht mehr zugeben, als eine leichte Beeinträchtigung der Reaction.

2. Die etwaigen bei der Milchsäuregährung und der Verdauung entstehenden basischen Substanzen

können wir nicht in den Kreis der Betrachtung ziehen, da sie nicht näher bekannt sind und wir keine Versuche hierüber angestellt haben, ich kann indessen die Beweiskraft der Versuche, welche Klemperer angestellt hat, um nachzuweisen, dass die Basen gleichfalls nicht im Stande sind, Salzsäure chemisch zu binden, nicht anerkennen. Klemperer hat eine stark salzsäurehaltige Lösung vor sich, welche die supponirten Basen, und zwar die der Milchsäuregährung enthält; er neutralisirt diese Lösung genau mit kohlensaurem Natron. Zu 10 ccm dieser neutralen Lösung setzt er 25 ccm einer verdünnten Salzsäure von 1,02 pCt. HCl und titrirt diese Mischung mit Zehntelnormallauge: bis zum Eintritt neutraler Reaction werden gebraucht 7 ccm Zehntelnormallauge: das ist ebenso viel, als wenn nur Salzsäure vorhanden gewesen wäre.

Dieses Resultat lässt keinerlei Schluss zu, es ist selbstverständlich, da ja die angewendete Lösung vor dem Zusatz von Salzsäure neutral reagirte; der Versuch würde genau dasselbe Resultat auch dann gehabt haben, wenn die supponirte Base in freiem Zustand stark alkalisch reagirte, auch Ammoniak und Natron, die doch gewiss Salzsäure binden, würden sich nicht anders verhalten!

Dagegen zeigen die Versuche von Klemperer über die Einwirkung dieser neutralisirten, seiner Angabe nach peptonfreien Lösungen, in denen basische Producte der Milchsäuregährung

vorauszusetzen sind, auf durch Verdauungssalzsäure gebläute Methylviolettlösung allerdings, dass in diesen Lösungen Körper enthalten sind, welche Salzsäure dem Methylviolett gegenüber binden. Wir wissen nun aber wieder nicht, ob diese Basen auch wirklich die Verdauung des Eiweiss stören, können also auch nicht behaupten, dass in diesem Fall die Methylviolett-Reaction einen richtigen Schluss auf die physiologische Function gestattet — kurz wir bewegen uns überall nur im Kreise der Möglichkeiten, so lange wir nicht mit den rein dargestellten Körpern operiren können.

3. Das Verhalten des Chinins[1]).

Besonders interessante Verhältnisse bietet das Chinin. Das Chinin bildet mit Salzsäure eine gut krystallisirende Verbindung, welche auf 1 Mol. Chinin 1 Mol. Salzsäure enthält und nach der Formel $C_{20}H_{24}N_2O_2HCl + 2H_2O$ zusammengesetzt ist. Dieselbe ist bei gewöhnlicher Temperatur in etwa 30 Theile Wasser löslich. Diese Lösung reagirt, mit sehr empfindlichem violetten Lakmuspapier geprüft, ganz schwach alkalisch. Dass eine solche Lösung mit Pepsin versetzt, verdauende Wirkungen nicht ausüben kann, ist selbstverständlich. Wenn nun in diesem Salz bei der chemischen Untersuchung, vor Allem beim Titriren mit Natron die Salzsäure als frei erschiene, so würde nicht zu bestreiten sein, dass diese Methode der Untersuchung in diesem Falle zu ganz falschen Vorstellungen führt.

Nach Klemperer ist dieses nun in der That der Fall. Klemperer schreibt:

„Als dritter Versuch wurde 0,2766 g krystallisirtes Chininchlorhydrat gelöst; beim Titriren (sc. mit Zehntelnormallauge) werden bis zum Eintritt der Rothfärbung, während ein dicker Niederschlag entsteht, 9 ccm verbraucht; sie entsprachen 0,0328 g HCl. 0,2766 g (sc. Chininchlorhydrat) enthalten 0,031 g HCl, im durchaus gebundenen Zustand, welche die Titrirung als frei aufweist.“

Da ich mit Hülfe von Lakmuspapier die schwach alkalische Reaction des salzsauren Chinins festgestellt hatte, war es natur-

[1]) Die in diesem Abschnitt vorkommenden Versuche sind von mir selbst angestellt.

gemäss, dass ich bei der Titrirung zunächst auch dieses anwendete, indem ich in die entstehende Mischung von Chininchlorhydratlösung und Zehntelnormallauge von Zeit zu Zeit Lakmuspapierstreifen eintauchte, während Klemperer Phenolphtalein als Indicator angewandt hat. Das Ergebniss war ein den Angaben Klemperer's durchaus entgegengesetztes.

1) 0,5606 g krystallisirtes Chininchlorhydrat wurden in 100 ccm Wasser gelöst und Zehntelnormallauge aus der Bürette zugetropft. Das Resultat ist in nachfolgender kleinen Tabelle zusammengestellt:

Nach Zusatz von	Verhalten der Lösung	
	Trübung	Reaction (mit Lakmus)
0,5 ccm Zehntellauge	schwach, sofort verschwindend	schwach alkalisch
1,0 - -	schwach, schnell verschwindend	alkalisch
2,0 - -	langsam verschwindend	ziemlich stark alkalisch
2,5 - -	bleibender Niederschlag[1])	stark alkalisch

2) 0,664 g Chininchlorhydrat in 100 ccm Wasser gelöst, mit Zehntelnormalnatronlauge titrirt.

Nach Zusatz von	Verhalten der Lösung.	
	Trübung	Reaction
0,5 ccm Zehntellauge	schwach, sofort verschwindend	schwach alkalisch
1,0 - -	schwach, schnell verschwindend	stärker alkalisch
2,0 - -	allmählich verschwindend	ziemlich stark alkalisch
3,0 - -	starker, nicht verschwindender Niederschlag[1])	stark alkalisch

Es bestand also schon nach Zusatz von 3 ccm Zehntelnormallauge zu 0,664 g Chininchlorhydrat stark alkalische Reaction, während nach dem Versuche von Klemperer 16,7 ccm bis zum Eintritt schwach alkalischer Reaction erforderlich sein sollten. Die Salzsäure des salzsauren Chinins erscheint danach bei Anwendung von Lakmus als Indicator durchaus nicht als freie Salzsäure, sondern im Gegentheil vollkommen gebunden.

Da Klemperer nun aber nicht Lakmuspapier, sondern eine Lösung von Phenolphtalein als Indicator angewendet hat, so war ich verpflichtet, auch mit diesem Versuche zu machen, und nun war der Effect ein ganz anderer und mit den Angaben Klemperer's ganz übereinstimmend.

[1]) von Chininhydrat.

Versetzt man eine Lösung von salzsaurem Chinin mit etwas Phenolphtaleinlösung, so färbt sich die Chininchlorhydratlösung nicht, wie man es nach ihrer Wirkung auf Lakmuspapier erwarten sollte, röthlich (Alkalien färben Phenolphtaleinlösung roth), sondern sie bleibt ganz unverändert: dem Phenolphtalein gegenüber erscheint das salzsaure Chinin als eine nicht alkalische, sondern neutral reagirende Substanz. Diesem Verhalten entsprechen nun weiter auch die Erscheinungen bei Zusatz von Zehntelnormallauge.

1) 0,334 g salzsaures Chinin wurde in 50 ccm Wasser gelöst, mit etwas Phenolphtaleinlösung versetzt und Zehntelnormallauge zugetropft: erst nach 10,7 ccm färbte die Mischung sich roth, während schon nach Zusatz von 0,5 ccm in die Mischung eingetauchtes Lakmuspapier sich, entsprechend der oben gemachten Angabe, bläute.

2) 0,4168 g salzsaures Chinin erforderte bis zum Eintritt der Rothfärbung 11,9 ccm Zehntelnormallauge [1]).

Bei Anwendung von Phenolphtalein als Indicator hat Klemperer also in der That Recht: das salzsaure Chinin, dem jede verdauende Fähigkeit abgeht, erscheint in diesem Falle als freie Salzsäure.

Wie verhalten sich nun die anderen gebräuchlichen Indicatoren? ich habe in dieser Beziehung untersucht: die Rosolsäure, das Methylorange, durch eine Spur Säure roth gefärbt und das Congoroth, durch eine Spur Säure blau gefärbt. Alle diese Indicatoren verhalten sich wie Lakmus, allen gegenüber reagirt die Lösung des salzsauren Chinins unzweifelhaft schwach alkalisch. Auch Titrirversuche mit Zehntelnormallauge bestätigten dieses.

0,498 g salzsaures Chinin in Wasser gelöst und mit Rosolsäure versetzt; nach Zusatz von 0,5 ccm Zehntelnormallauge wird die früher schon bestehende Rosafärbung der Flüssigkeit stark roth; ebenso verhielt sich die Lösung von 0,4585 g salzsaurem Chinin unter Verwendung von gebläutem Congoroth. Die Lösung von 0,590 g salzsaurem Chinin wurde bei Zusatz von rothem Methylorange citronengelb, die Färbung wurde intensiver bei Zusatz von 0,5 ccm Zehntelnormallauge.

Das Phenolphtalein nimmt also unter den geprüften Farbstoffen eine Ausnahmsstellung ein, nur für

[1]) Auffallender Weise war in beiden Fällen nicht unerheblich mehr Zehntelnormallauge erforderlich, als dem Gehalt des salzsauren Chinin an Salzsäure entspricht.

dieses gilt der von Klemperer für das salzsaure Chinin aufgestellte Satz.

Die Thatsache an sich ist äusserst interessant: man sieht daraus, wie ausserordentlich verwickelt die Verhältnisse schon bei Gegenwart so gut charakterisirter Substanzen, wie das salzsaure Chinin werden können: es genügt, wenn man Salzsäure bei Gegenwart von salzsaurem Chinin zu titriren hat, nicht mehr die Angabe, wieviel Natronlauge zur Herstellung neutraler Reaction erforderlich gewesen sei, sondern man muss ausserdem auch noch angeben, welchen Farbstoff man als Indicator angewendet hat, da ja nach der Wahl des einen oder des anderen entweder nur die freie Salzsäure oder die Salzsäure des salzsauren Chinins von der Wirkung der Natronlauge betroffen wird. Praktisch liegt allerdings die Sache sehr viel einfacher: da die Anwendung des Phenolphtalein in diesem Falle unzweifelhaft zu falschen Vorstellungen führt, muss man es eben als Indicator verwerfen und einen der anderen Indicatoren anwenden, bei denen das salzsaure Chinin als das erscheint, was es der allgemeinen Vorstellung nach und namentlich in Bezug auf die Eiweissverdauung ist: eine durchaus feste Verbindung der Salzsäure, in welcher diese selbst, wenn ich mich dieses Ausdruckes bedienen darf, vollkommen hors de combat gestellt ist.

Die Ursache für das abweichende Verhalten des Phenolphtalein beim Titriren liegt in dem Verhalten des Chinins selbst zu Phenolphtalein. Wenn eine Lösung von salzsaurem Chinin, mit etwas Natron versetzt, auf Lakmus, Rosolsäure u. s. w. alkalisch reagirt, so rührt dieses natürlich davon her, dass das sich bildende und in Wasser etwas lösliche Chininhydrat auf diese Farbstoffe einwirkt. In der That zeigt sich nun auch, dass frisch gefälltes Chininhydrat, gut ausgewaschen und in Wasser suspendirt, ebenso auch die kaltgesättigte Lösung des käuflichen Chinins auf rothes Lakmuspapier, Rosolsäure, geblautes Congoroth und gerothetes Methylorange als Base wirkt, auf Phenolphtalein dagegen nicht, dieses vielmehr ganz unverändert lässt.

Während also der Satz von Klemperer, dass salzsaures Chinin beim Titriren als freie Salzsäure erscheint, auf den Fall einzuschränken ist, dass man Phenolphtalein als Indicator anwendet, ist seiner Angabe, dass eine Lösung von salzsaurem Chinin nach der Methode von Bidder und Schmidt untersucht, als freie Salzsäure erscheinen würde, unbedingt beizupflichten; praktisch kommt dies nicht in Betracht, da Niemand Magensaft

für klinische Zwecke nach Bidder und Schmidt untersuchen wird.

Inzwischen ist nun aber eine neue von Sjöquist[1]) nach einer Idee von Mörner ausgearbeitete Methode zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure im Magensaft in Gebrauch gekommen, welche nach dem, was ich davon gesehen habe, alles Lob zu verdienen scheint. Dieselbe besteht darin, dass man eine abgemessene Quantität des Magensaftes mit Baryumcarbonat versetzt eindampft; dabei bildet sich Chlorbaryum, sowie milchsaurer bezw. fettsaurer Baryt, wenn diese Säuren vorhanden sind. Nach dem Eindampfen wird der Rückstand verascht und mit Wasser ausgezogen. Beim Veraschen verbrennen die genannten organisch-sauren Baryumverbindungen zu in Wasser unlöslichem Baryumcarbonat, während das Chlorbaryum unverändert bleibt. Zieht man daher den Aschenrückstand mit Wasser aus, so geht Chlorbaryum in Lösung und der Barytgehalt der Lösung ist ein directer Maassstab für die vorhanden gewesene Quantität Salzsäure.

Es fragt sich nun, wie sich das neutrale salzsaure Chinin dieser Methode gegenüber verhalte. Von vorn herein war zu erwarten, dass wenigstens ein erheblicher Theil des salzsauren Chinins durch Baryumcarbonat unter Bildung von Chininhydrat zersetzt werden würde. Das ergeben nun auch die Versuche in der That. Dieselben sind ganz nach Sjöquist's Angaben ausgeführt, nur mit der kleinen Modification, dass der Baryumgehalt des Filtrates nicht, wie Sjöquist vorschlägt, titrirt, sondern nach dem Vorgang von v. Jacksch[2]) direct durch Fällung mit Schwefelsäure als Baryumsulfat bestimmt wurde.

I. 0,330 g salzsaures Chinin, so behandelt, lieferte 0,0828 g Baryumsulfat,
II. 0,3767 g gab 0,1040 g Baryumsulfat,
III. 0,3386 g gab 0,0842 g Baryumsulfat.

Wenn die sämmtliche Salzsäure des salzsauren Chinins als freie wirkt, so muss 1 Mol. salzsaures Chinin = 396,5 g ein halbes Molecül Baryumsulfat = 116,5 g liefern oder 29,26 pCt. seines Gewichtes.

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIII. S. 1.
[2]) Anzeiger der Wien. Akad. d. W. 1889. No. 13.

In den vorliegenden Versuchen betrug die Quantität des Baryumsulfat bei I 25,09 bei II 27,34 bei III 24,86 pCt. des Gewichtes des salzsauren Chinin. Von der im salzsauren Chinin enthaltenen, durchaus gebundenen, Salzsäure ergab also die Sjöquist'sche Methode bei I 85,75 bei II 93,44 bei III 84,96 pCt. als freie.

Auf die Bedeutung dieser Befunde gehe ich weiter unten noch einmal ein, ich möchte mich aber hier schon vor der Consequenz verwahren, dass aus diesem Resultat der Sjöquist'schen Methode ein wesentlicher Vorwurf erwachse; das ist meiner Meinung nach nicht der Fall. —

Das Chinin bildet nun noch eine zweite, von Klemperer nicht in Betracht gezogene Verbindung mit Salzsäure, welche auf 1 Molecül Chinin 2 Molecüle Salzsäure enthält. Dieselbe entsteht, wenn über trocknes Chinin Salzsäuregas geleitet wird: sie ist nicht krystallisirbar, sondern amorph. Setzt man zu einer Lösung von krystallisirtem salzsaurem Chinin soviel Salzsäure hinzu, als bereits in dem salzsauren Chinin vorhanden ist, also 1 Mol. Salzsäure (HCl) auf 1 Mol. salzsaures Chinin, so muss man annehmen, dass die Flüssigkeit nunmehr das zweifach salzsaure Chinin enthält. Diese Flüssigkeit reagirt stark sauer. Da aber das einfach salzsaure Chinin ein wenig alkalisch reagirt (immer auf Lakmuspapier), so reagirt eine solche Lösung nicht ganz so stark sauer, wie ebensoviel Salzsäure in Wasser. Dieses geht am besten aus solchen Versuchen hervor, bei denen man zu verhältnissmässig grossen Quantitäten von gelöstem salzsaurem Chinin kleine Mengen titrirter Säure hinzusetzt.

0,5964 g salzsaures Chinin wurden in 100 ccm Wasser gelöst, die Lösung mit Viertelnormalsalzsäure versetzt. Die Reaction[1]) war nach Zusatz von:

0,5 ccm neutral,
1 - neutral,
2 - minimal sauer,
3 - schwach sauer,
4 - ziemlich sauer,
5 - ziemlich sauer.

Setzt man dieselben Mengen Viertelnormalsalzsäure zu 100 ccm Wasser, so findet man schon nach Zusatz von 0,5 ccm deutlich saure, nach Zusatz von 2 ccm stark saure Reaction und die nach Zusatz von 5 ccm der Salzsäure

[1]) Prüfung mit Lakmuspapier.

erhaltene Reaction ist ausserordentlich sauer, ganz unvergleichlich stärker, wie die der chininhaltigen Lösung.

Von der Verminderung der Acidität durch das salzsaure Chinin kann man sich auch sehr gut überzeugen, wenn man 100 ccm Wasser mit 5 ccm Viertelnormalsalzsäure versetzt, die Flüssigkeit dann in zwei gleiche Hälften theilt und die eine Hälfte mit salzsaurem Chinin in entsprechender Quantität versetzt (in einem Versuch wurden zugesetzt 0,327 g Chininchlorhydrat). Vergleicht man dann die Reaction der chininfreien und chininhaltigen Mischung auf Lakmuspapier, so findet man sie in der letzteren erheblich schwächer sauer. Das Chininchlorhydrat bindet also noch eine gewisse Quantität Salzsäure dem Lacmuspapier gegenüber und dieser gebundene Antheil ist garnicht so gering. 0,5964 g Chininchlorhydrat (siehe oben) brauchten zur Bildung des Salzes mit 2 Mol. HCl 6,02 ccm Viertelnormalsalzsäure: fast ein Drittel dieser Quantität wurde in dem oben angeführten Versuch so gebunden, dass sie auf Lakmuspapier kaum irgend eine Einwirkung ausübte.

Wie verhält sich nun eine Lösung von saurem salzsaurem Chinin hinsichtlich ihrer verdauenden Wirkung?

In 50 ccm pepsinhaltiger Salzsäure (siehe die Zubereitung oben) von einem Gehalt von 0,281 pCt. HCl (also in den 50 ccm 0,1405 g HCl) wurden 1,4863 g salzsaures Chinin gelöst. Bei dieser Relation enthält die Lösung auf jedes Molecül salzsaures Chinin noch ein zweites Molecül Salzsäure. In zwei Reagenzgläsern wurden 10 ccm dieser Lösung mit je 1 g feingehacktem Hühnereiweiss versetzt. Dasselbe geschah mit pepsinhaltiger Salzsäure in zwei Controlproben. Nach 20stündiger Digestion bei etwa 40° war in der einen Controlprobe alles Eiweiss gelöst, in der anderen alles bis auf minimale Reste: die Lösung enthält Acidalbumin und reichlich peptonisirtes Eiweiss. In den chininhaltigen Mischungen war dagegen anscheinend nichts gelöst.

Zur genaueren Untersuchung wurden die Flüssigkeiten von dem rückständigen Eiweiss abgegossen und vereinigt, dann genau neutralisirt, filtrirt und eingedampft. Das concentrirte Filtrat gab nur eine äusserst schwache Biuretreaction, die wohl grösstentheils auf die beim Kochen des Eies bezw. durch die Salzsäure allein gebildeten Albumosen zu beziehen ist.

Das rückständige Eiweiss wurde mit Wasser abgespült, dann mit pepsinhaltiger Salzsäure übergossen: es löste sich jetzt so leicht, wie gewöhnlich.

Es ist also in einer pepsinhaltigen Lösung, welche unzweifelhaft „freie“ Salzsäure in genügender Concentration enthält, in Folge der Gegenwart von salzsaurem Chinin keine Verdauung des Eiweiss eingetreten. Dieser Befund ist von grossem theoretischem Interesse. Dass indessen ähnliche Verhältnisse jemals auch für die Magenverdauung des Menschen in Betracht kommen können, ist wenig wahrscheinlich, wiewohl es allerdings nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit liegt; wenn ich daher auch in manchen Einzelheiten mit Klemperer's Ansichten nicht übereinstimme, so verkenne ich doch keineswegs, dass ihm das Verdienst zukommt, die Unzulänglichkeit der gebräuchlichen Methoden unter besonders verwickelten Verhältnissen gezeigt und die Aufmerksamkeit auf diese Complicationen gelenkt zu haben. Es wird die nächste Aufgabe sein, Magensäfte, welche sich bei der Untersuchung nach Sjöquist als hinreichend salzsäurehaltig erwiesen haben und doch trotz Pepsinzusatz mangelhafte verdauende Fähigkeit zeigen, auf das Vorhandensein derartiger Basen zu untersuchen.

Es fragt sich noch, ob denn die Methylviolett-Reaction in unserer Chininmischung weiter führt, als die Bestimmung nach Sjöquist. Zeigt sie vielleicht die Abwesenheit physiologisch-wirksamer Salzsäure an? Diese Frage ist nicht unbedingt zu bejahen, aber auch nicht ganz zu verneinen; auch in diesem Fall nimmt die Methylviolett-Reaction, wie bei Gegenwart von Amidosäuren, eine Mittelstellung ein.

Giesst man in Reagenzgläser Wasser, pepsinhaltige Salzsäure und die oben angewendete Mischung aus Chininchlorhydrat und pepsinhaltiger Salzsäure und versetzt diese Flüssigkeiten tropfenweise mit Methylviolett oder Gentianaviolett, so erscheint die wässrige Flüssigkeit violett, die salzsäurehaltige rein blau, die Chininmischung nimmt eine Mittelstellung ein, meiner Ansicht nach aber nähert sich ihre Farbe mehr dem Blau als dem Violett, ebenso wie ich dieses für die Amidosäure finde. Ich würde jedenfalls kein Bedenken tragen, einen Magensaft, bei dem ich eine solche Reaction erhalte, für „freie“ Salzsäure enthaltend zu erklären; das Methylviolett würde also gleichfalls zu einem falschen Urtheil über das Vorhandensein physiologisch-wirksamer Salzsäure führen.

Fassen wir den Begriff „freie Salzsäure“ als gleichbedeutend mit „physiologisch-wirksam“ auf, so liegen demnach die Verhältnisse für unsere Mischungen folgendermaassen:

1) Verdauungssalzsäure, welche soviel Leucin oder eine andere Amidosäure gelöst enthält, dass man die Mischung als eine Lösung von salzsaurem Leucin u. s. w. ansehen muss, enthält chemisch freie Salzsäure und ist physiologisch vollkommen wirksam. Diejenigen Methoden, welche in diesem Fall die Salzsäure als „freie“ ergeben, sind im Gegensatz zu Klemperer, als brauchbar und gut zu bezeichnen. Dies thut die Titrirmethode, ferner, wie Klemperer gezeigt hat, die Cahn-v. Mering'sche Cinchoninmethode und ohne Zweifel auch die Sjöquist'sche: alle ergeben auch das richtige Maass für die Gegenwart freier Salzsäure. — Von den qualitativen Reactionen giebt meiner Ansicht nach die Methylviolett-Reaction gleichfalls ein richtiges Resultat, wenn man davon absieht, dass die durch salzsaures Leucin entstehende Bläuung einen leichten violetten Ton hat. Die Günzburg'sche Reaction fällt dagegen mit salzsaurem Leucin negativ aus, führt also zu einem falschen Resultat.

2) Vollständig an eigentliche, alkalisch reagirende, organische Basen z. B. Chinin gebundene Salzsäure reagirt neutral bezw. schwach alkalisch. Eine solche Lösung hat natürlich unter keinen Umständen peptische Wirkung, die Salzsäure erscheint auch beim Titriren vollständig gebunden[1]). Dagegen ergiebt das Sjöquist'sche Verfahren den grössten Theil dieser Salzsäure als frei, es führt also in diesem Fall zu einem falschen Resultat.

3) Salzsäure, die soviel Chinin gelöst enthält, dass die Hälfte der Salzsäure durch das Chinin gebunden ist, hat gleichfalls keine peptische Wirkung, sie ist physiologisch unwirksam, obwohl sie chemisch zum Theil frei ist, jede Methode, welche in diesem Falle freie Salzsäure nachweist, ist zu verwerfen, also sowohl die Titrirung, welche den grösseren Theil der einen Hälfte als frei ergiebt, als auch die Sjöquist'sche Methode, welche nach den Versuchen mit salzsaurem Chinin zu schliessen, nicht allein die eine Hälfte der Salzsäure als frei erscheinen lässt

[1]) Ausgenommen bei Anwendung von Phenolphtalein als Indicator.

sondern auch noch den grösseren Theil der anderen Hälfte. — Von den qualitativen Proben liefert die Methylviolett-Reaction gleichfalls ein falsches Resultat, wenn man davon absieht, dass das Blau eine leichte violette Nüance hat, die Günzburg'sche Reaction fällt unsicher aus.

Ich möchte indessen nochmals betonen, das die an künstlichen Mischungen erhaltenen Resultate nicht zu der allgemeinen Schlussfolgerung berechtigen, dass die angewendeten Methoden auch bei der Untersuchung des menschlichen Magensaftes unbrauchbar oder mangelhaft brauchbar seien. So lange nicht nachgewiesen ist, dass in dem Magensaft Basen vorkommen können, welche alkalisch reagiren oder gar eine dem Chinin analoge Einwirkung auf die Verdauungssalzsäure haben, bestehen diese Methoden vollkommen zu Recht.

Anhang: Analytische Beläge.

Analyse des angewendeten Fibrins.

1) 2,700 g Fibrin verloren beim Trocknen 2,1675 g, die Trockensubstanz betrug somit 0,7325 g = 25,23 pCt. Die Trockensubstanz gab beim Verbrennen 0,0080 g Asche. Die aschefreie Trockensubstanz betrug danach 24,91 pCt.

2) 2,6545 g Fibrin verloren beim Trocknen 1,978 g und gaben 0,0075 g Asche. Die aschefreie Trockensubstanz betrug danach 25,37 pCt.

Controlversuch (A) der Versuchsreihe mit Amidosäuren.

1) 50 ccm des eiweissfreien Filtrates gaben 0,692 g Trockensubstanz, und 0,099 g Asche.

2) 50 ccm gaben 0,6905 Trockensubstanz mit 0,084 Asche.

3) 10 ccm erforderten bei N-Bestimmung nach Kjeldahl 1,375 ccm Normalschwefelsäure = 0,01925 N.

4) 10 ccm erforderten 1,35 ccm Normalschwefelsäure = 0,0189 N.

Versuch mit Leucin (B).

1) 0,183 g Leucin gab 0,179 g Trockensubstanz, und 0,002 g Asche; 1,250 g Leucin entsprachen somit 1,18 g reinem und trocknem Leucin.

2) 50 ccm gaben 0,9885 Trockensubstanz, und 0,0990 Asche.

3) 50 - - 0,9775 - - 0,0865 -

200 ccm enthalten somit 3,564 g Trockensubstanz, hiervon ab, als auf das Leucin zu beziehen 1,187 g, bleiben 2,377 g auf peptonisirtes Eiweiss zu beziehen.

4) 10 ccm erforderten 1,85 ccm Normalsäure. Hieraus berechnen sich für 200 ccm 0,518 N. Das Leucin enthielt 0,132 N, blieben somit 0,386 N $\times$ 6,25 = 2,4125 peptonisirtes Eiweiss.

5) 10 ccm erforderten 1,825 ccm Normalsäure. Hier N für 200 C = 0,491. Hiervon ab 0,132 = 0,359 × 6,25 = 2,244 g.

Versuch mit Alanin (C).

1) 0,2405 g Alanin enthielt 0,2400 Trockensubstanz mit 0,0015 g Asche. 0,854 g Alanin entsprachen somit 0,8464 g reinem und trocknen Alanin.

2) 50 ccm gaben 0,918 Trockensubstanz und 0,117 g Asche.

3) 50 - - 0,911 - - 0,107 g -

4) 10 ccm erforderten 1,825 ccm Normalsäure = 0,511 N. Hiervon ab den N des Alanin = 0,1343 g, giebt 0,3767 g × 6,25 = 2,2944 g.

5) 10 ccm erforderten 0,185 ccm Normalsäure = 0,518 N für 200 ccm. Hier ab das N des Alanins giebt 0,3837 g × 6,25 = 2,3462 g.

X.

Ueber multiple Fettgewebsnekrose[1]).

Von Dr. Robert Langerhans,

zweitem anatomischem Assistenten am Pathologischen Institut zu Berlin, Privatdocenten an der Universität.

Balser[2]) hat im Jahre 1882 in diesem Archiv eine eigenthümliche Veränderung des Fettgewebes beschrieben, welche bis dahin wenig Beachtung gefunden hatte, trotzdem sie in ihren ersten kleinen Anfängen sehr häufig ist. Er wählte dafür die Bezeichnung „Fettnekrose", weil die einmal erkrankten Abschnitte des Fettgewebes dabei regelmässig zu Grunde gehen. Diese Affection tritt stets in Form kleiner Heerde auf; die kleinsten sind eben noch mit unbewaffnetem Auge zu erkennen; die meisten erreichen die Grösse eines Milium oder Hanfkorns; doch kann es durch Confluiren zahlreicher benachbarter Heerde, wie wir später noch genauer sehen werden, auch zur Bildung von scheinbar sehr grossen Nekrosen kommen. Die Farbe aller Heerde ist eine mehr oder weniger weisse, meistens rein weisse, zuweilen gelb- oder grauweisse. Viele haben einen hämorrhagischen oder pigmentirten Hof und nur wenige sind von der Umgebung noch nicht abgelöst.

[1]) Einem Stipendium aus der Gräfin-Bose-Stiftung verdanke ich die vorzüglichen Instrumente, mit deren Hülfe es mir nur möglich war, diese Untersuchung anzustellen.

[2]) Balser, Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödtliche Krankheit des Menschen. Dieses Archiv Bd. 90. S. 520. 1882.

Sehr häufig findet man solche Heerde vereinzelt, in geringer Anzahl, zwischen den Läppchen des Pankreas und in der allernächsten Umgebung; nach Balser's Angabe in etwa 20 pCt. aller Leichen. Sehr viel seltener ist das Vorkommen in grösserer Anzahl und auch in weiterer Entfernung vom Pankreas; aber auch dann ist die grössere Nähe des Pankreas stets durch zahlreichere und dichter stehende Heerde ausgezeichnet.

Durch diese charakteristischen Eigenthümlichkeiten sind die Fälle Balser's gegenüber allen anderen Mittheilungen über Fettnekrose (in Lipomen u. s. w.) ausgezeichnet. Ponfick[1]) allein erwähnte schon vor Balser, dass er bei einem 21jährigen kachectischen Mädchen im Fettmark der Röhrenknochen kleine weisse Heerde beobachtet hat, die aus auffallend grossen Fettkörnchenkugeln bestanden und zur vollständigen Nekrose des Markgewebes führten. Nach Balser hat sich meines Wissens dann nur noch Chiari[2]) mit dieser eigenthümlichen Veränderung des Fettgewebes eingehender beschäftigt, ist aber zu ganz anderen, zum Theil gerade entgegengesetzten Resultaten gekommen. Da nun auch mir gleiche Fälle zur Verfügung standen[3]), so habe ich diese Affection, geleitet von dem Wunsch, den Grund der Differenzen beider Forscher zu ermitteln, ebenfalls einer genauen mikroskopischen und zum Theil auch chemischen Analyse unterworfen.

Bevor ich jedoch zu meinen eigenen Untersuchungen übergehe, wird es nöthig sein, die Resultate Balser's und Chiari's kurz zu vergleichen. Balser führt die Entstehung der beschriebenen multiplen Heerde auf übermässige Wucherung der Fettzellen zurück. Chiari hat diese niemals gesehen; er giebt als erste sichtbare Veränderung Umwandlung der Fettzellen in Körnchenkugeln an und vergleicht deshalb diese Affection mit der regressiven Fettmetamorphose anderer Gewebe, welcher Ansicht augenscheinlich auch Ponfick in seinem Falle war.

[1]) Ponfick, Ueber die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarks bei inneren Krankheiten. Dieses Archiv Bd. 56. S. 534. 1872.

[2]) Chiari, Ueber die sog. Fettnekrose. Prager medic. Wochenschr. 1883. No. 30 S. 285 u. No. 31 S. 299.

[3]) Siehe unter Casuistik.

Balser beobachtete 9 Fälle[1]), von denen nur zwei sehr fettreich, die übrigen kachectisch waren; schon aus diesem Grunde erscheint mir seine Angabe, dass es sich in erster Linie um übermässige Entwickelung eines sonst normalen Gewebes handelt, etwas unwahrscheinlich. Chiari giebt dagegen an, dass in allen seinen Fällen[2]) immer gleichzeitig schwere Erkrankungen des ganzen Organismus vorhanden waren, und betrachtet deshalb die „Fettgewebsnekrose" als Theilerscheinung eines schweren Marasmus. Nur bei Säufern hätte er gleichzeitig, wie er angiebt, beträchtliche Obesitas universalis gesehen. Damit aber widerspricht er sich selbst, wie ich glaube; denn man kann doch nicht mit Recht sehr fettreiche Personen, die früher ganz gesund und nur wenige Wochen vor ihrem Tode krank waren, marantisch nennen!

Aus Chiari's Beschreibung der histologischen Verhältnisse ergiebt sich, dass bei der Verwandlung der Fettzellen in Körnchenkugeln zugleich auch kleine, wie Kalkmolekel glänzende Körper, und ausserdem in den älteren Heerden eigenthümliche Schollen von der Grösse und Form gewöhnlicher Fettzellen zu sehen sind. Diese unbekannten Schollen sollen allen chemischen Reagentien widerstehen, ein leicht gelblich braunes Aussehen haben, und zuweilen so durch die Balken eines zarten Netzwerkes an einander fixirt sein, dass sie einem Stückchen Fettgewebe gleichen. Aeltere Heerde waren stets umgeben von einer bindegewebigen Kapsel, die Chiari als secundäre reactive entzündliche Production auffasst.

[1]) Fünfmal sassen die beschriebenen Heerde nur im Bereich des Pankreas (2 Carcinoma ventriculi, 1 Phthisis pulmonum chronica, 1 Cirrhosis hepatis, 1 Incontinentia aortica), zweimal ausserdem im Fettmark der Röhrenknochen bezgl. im reichlichen subpericardialen Fettgewebe, zweimal endlich (bei einer 32jährigen sehr fettreichen Frau und bei einem 54jährigen sehr fettreichen Mann mit Pankreasnekrose) waren die Heerde sehr gross und sehr zahlreich in der Umgebung des Pankreas und in dem Fettgewebe des Omentum und des Mesenterium.

[2]) Unter den 6 genauer notirten Fällen sind 3 sehr fettreiche, über 40 Jahre alte Frauen mit Sequestration des Pankreas, ein tuberculöser 63jähriger Diabetiker, eine 37jährige Frau mit chronischer Nierenentzündung und Lungenentzündung und ein neugebornes Kind mit congenitaler Syphilis.

Mit dieser Darstellung stimmen Balser's mikroskopische Untersuchungen nur insofern überein, als auch er jene Schollen erwähnt, aber als hyaline Ringe und Kugelschalen. Am Rande der Fettgewebsnekrose sah er an einem frischen Schnittpräparat die Fettzellen auseinander gedrängt durch mehr oder weniger breite Streifen, die mit kleinsten Oeltröpfchen angefüllt waren und alle übrigen Theile, Bindegewebszellen (?), Capillaren und Fasern vollständig verdeckten. Diese Streifen bildeten allein noch die sehr lose Verbindung der Nekrosen mit der Nachbarschaft. Nach Extraction des Fettes sah er innerhalb der Streifen, dass die Oeltröpfchen von einem kaum sichtbaren Zellenleib umschlossen waren; durch Anwendung von entsprechenden Farbstoffen gelang es ihm stets den Kern zur Anschauung zu bringen. Diese kleinen fetthaltigen Zellen hält Balser für junge Fettgewebszellen und wird durch die angebliche Aehnlichkeit derselben mit Flemming's[1]) „atrophischer Wucherung der Fettzellen" zu der gewiss überraschenden Anschauung verleitet, dass es sich um hypertrophische Wucherung des Fettgewebes handelt. Durch übermässige Wucherung soll es, ebenso wie bei den Tuberkeln, zur Ernährungsstörung und zur Nekrose kommen.

Beim Versuch, die sehr dunklen Nekrosen aufzuhellen, kam Balser durch Zufall auf folgendes Verfahren: er kochte die Heerde mit Alkohol und Aether, brachte sie dann in starke Essigsäure und nachher wieder in Alcohol absolutus. In keiner anderen Weise konnte er (selbst mit Salzsäure nicht) die nekrotischen Partien aufhellen. Beim Verdunsten des Alkohols erhielt er eine feste weisse, krystallinische Masse, die sich wie Fett verhielt; sie gab beim Erhitzen Acholeïngeruch und konnte bei 53—54° C. zum Schmelzen gebracht werden. Balser vermuthet deshalb, dass es sich um unreines Stearin handelt. Mit Anwendung dieser complicirten Methode gelang es ihm in vielen Schnitten Stellen zu sehen, die sich gleich als den eigentlichen, ausgebildeten „Fettnekrosen nahestehend" documentirten; er nennt sie Anfänge von Fettgewebsnekrosen. Diese sollen immer von breiten Bindegewebsmassen umgeben und durch die bereits erwähnten eigenthümlichen hyalinen Massen charakterisirt sein,

[1]) Flemming, M. Schulze's Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. VII. S. 38 u. 328 und dieses Archiv Bd. 56. S. 169. 1872.

die meist in Form von Ringen bezw. Kugelschalen vorkommen und starke Affinität zum Hämatoxylin besitzen. Ausgebildete Kugelschalen (d. s. die von Chiari beobachteten Schollen) haben die Grösse gewöhnlicher Fettzellen, sind durch scharfe Linien von einander getrennt und gehen in ihrem Centrum in eine körnige Masse mit kernähnlichen Gebilden allmählich über. Die körnigen Massen finden sich zum Theil auch zwischen den Kugelschalen.

Nach Balser's Beobachtung soll es nun im weiter vorgeschrittenen Stadium zuerst zur Zerbröckelung der Kugelschalen in kleinere Schollen und dann zum völligen Zerfall der Nekrosen kommen.

Wir sehen also, dass die Anschauungen Balser's und Chiari's über den Prozess selbst, der sich bei der Fettgewebsnekrose abspielt, gar keinen Berührungspunkt haben, und dass es beiden Forschern nicht gelungen ist, die Beschaffenheit und Bedeutung jener Schollen bezw. Kugelschalen festzustellen.

Meine erste Aufgabe war es daher, zu ermitteln, woraus eigentlich die Kugelschalen und Schollen bestänaen. Ich constatirte zunächst, dass alle nekrotischen Heerde, die sich von der Umgebung leicht ablösten, beim Abspülen in Wasser nicht wie Stearin oder Haufen von Körnchenkugeln auf dem Wasser schwammen, sondern sich zu Boden senkten. Dem entsprechend fand ich auch beim Zerzupfen, was äusserst leicht ging, viele Fettsäurenadeln, einzelne verschieden kleine Oeltröpfchen und viele grosse und kleinere Schollen. Letzteren verdankten die nekrotischen Heerde offenbar ihre eigenthümliche Härte und ihr hohes specifisches Gewicht. Bei Behandlung mit Osmiumsäure nahmen die Nekrosen eine schmutzig graubraune Färbung an.

In Anbetracht des hohen specifischen Gewichtes, des abweichenden Verhaltens zur Osmiumsäure und der Unlösbarkeit in kochendem Alkohol und Aether, wovon ich mich auch überzeugte, war es klar, dass es sich nicht, wie Balser vermuthete, einfach um ein unreines Fett handeln könnte. Andererseits aber hatte Balser's Alkoholrückstand bewiesen, dass in den Schollen und Kugelschalen ziemlich viel Fett vorhanden, aber an einen anderen in Alkohol und Aether unlöslichen chemischen Körper gebunden sein musste. Durch Behandlung mit starker Essig-

säure war vielleicht eine Spaltung und zugleich Lösung der anderen unbekannten Substanz bewirkt worden. Ich legte mir deshalb die Frage vor, welche Substanz von grösserem specifischen Gewicht als Wasser in den Nekrosen vorhanden sein könnte? Da es sich um ausgesprochene Nekrosen handelte, so kam ich auf die Vermuthung, dass es vielleicht Kalk wäre; hatte doch auch Chiari durch Zusatz von Schwefelsäure Gypskrystalle erhalten. Ich setzte deshalb zu entfetteten Schnitten concentrirte Schwefelsäure zu und beobachtete mit dem Mikroskop wie sich die Schollen unter ziemlich lebhafter Entwickelung von Gasblasen fast vollständig lösten; nur eine äusserst geringe, kaum sichtbare, hellgelbe, structurlose Masse blieb zurück. Setzte ich nun einen kleinen Tropfen Wasser zu, so erhielt ich mit einem Schlage eine milchige Trübung durch Ausfällung von zahllosen feinen, leicht gebogenen Krystallnadeln, jenem bekannten Gemisch der festen Palmitin- und Stearinsäure. Beim langsamen Verdunsten schieden sich dann im Laufe der folgenden Tage zahlreiche Gypskrystalle, namentlich als lange rhombische Säulen ab. Es mussten demnach in den Nekrosen ausser Fettsäuren auch grössere Mengen Kalk vorhanden sein; und es lag die Vermuthung nahe, dass die Fettsäuren an den Kalk gebunden waren; denn sonst hätten sie sich in kochendem Aether lösen müssen. Durch concentrirte Schwefelsäure waren die schwachen Fettsäuren ausgetrieben und in dem Ueberschuss der starken Säure gelöst erhalten. Erst durch den Zusatz von Wasser wurden sie ausgefällt[1]). Um ganz sicher zu gehen, nahm ich mit gütiger Hülfe des Herrn Professor Salkowski, dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank dafür ausspreche, eine chemische Analyse vor. Dazu sammelte ich eine grössere Anzahl der leicht herauszuhebenden Nekrosen, befreite sie durch Behandlung mit Alkohol und Aether von allem löslichen Fett und erhitzte sie, nach dem Trockenen, in Platinschälchen. Dabei stiegen anfangs Dämpfe auf, welche Acholeïngeruch verbreiteten und auf einem Uhrschälchen einen schmierigen Niederschlag bildeten. Beim stärkeren Glühen wurde die Masse roth, um schliesslich eine rein weisse

[1]) Ich habe diesen Versuch später in der Weise ausgeführt, dass ich statt Wasser absoluten Alkohol zusetzte, weil dann die Bildung der Gypskrystalle sehr schnell und schön erfolgt.

Asche zu liefern. Diese löste sich nicht in destillirtem Wasser, wohl aber auf Zusatz von Salzsäure unter lebhaftem Aufbrausen. Die salzsaure Lösung wurde durch Ammoniak alkalisch gemacht und mit etwas oxalsaurem Ammoniak versetzt. Es schieden sich dann beim Verdunsten ausser dem oxalsauren Ammoniak die charakteristischen Krystalle des oxalsauren Kalkes ab. Alle meine Versuche, ganze nekrotische Heerde oder Schnitte mit officineller Salzsäure zur Lösung zu bringen, scheiterten ausnahmslos, was an und für sich gewiss recht bemerkenswerth ist und den Beweis liefert, dass es sich nicht etwa um kohlensauren oder phosphorsauren Kalk handeln konnte.

Nachdem es mir gelungen war, nachzuweisen, dass jene Schollen und Kugelschalen aus fettsaurem Kalk bestehen, bot auch Balser's etwas umständliche Lösungsmethode dem Verständniss keine Schwierigkeit mehr. Durch Alkohol und Aether hatte er alles freie Fett extrahirt, durch Zusatz von starker Essigsäure die schwächeren Fettsäuren ausgetrieben und zugleich die ganze Nekrose durch Lösung des Kalkes aufgehellt. Durch die nachfolgende Alkoholbehandlung wurden dann schliesslich auch die frei gewordenen Fettsäuren gelöst. Hätte Balser zufällig Eisessig gewählt, so würde er auch ohne nachfolgende Alkoholbehandlung die ganze Partie gelöst haben, da ein Ueberschuss von Eisessig die Fettsäuren verseift hätte.

Nach den bisher gesammelten Erfahrungen ist die Bildung von fettsaurem Kalk im lebenden Organismus, wenn wir vom Vorkommen im Darminhalt absehen, ein ziemlich seltener Vorgang. Virchow[1]) giebt an, dass sich bei der regressiven Metamorphose der Lipome das Fett gelegentlich verseift, die entstandenen Fettsäuren sich mit Kalk und Natron verbinden und zusammen mit abgelagerten phosphorsauren Erden eine bröckelige, mörtelartige Masse bilden. Die gleiche Beobachtung hatte Fürstenberg[2]) bei Hausthieren gemacht. Sonst finde ich nur von Klebs[3]) und Fessler[4]) die Möglichkeit dieses Vorganges erwähnt.

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. I. S. 393. 1863.
[2]) Fürstenberg, citirt nach Virchow, Geschwülste.
[3]) Handbuch der pathologischen Anatomie. 1876. Bd. I. Abth. II. S. 556.
[4]) Fessler, Ueber Fettnekrose in einem Lipom. Aerztliches Intelligenzblatt, Münchener medicinische Wochenschrift 1885. No. 52. S. 791.

Alle Lehrbücher der Chemie und Pathologie enthalten immer nur die Angabe, dass sich fettsaurer Kalk als Fettwachs oder Leichenwachs in Leichen bildet. Hier scheint es nach den bisher gesammelten Erfahrungen in engem Zusammenhang mit der Beschaffenheit des Bodens zu stehen; wenigstens sind bekanntermeise einzelne Kirchhöfe durch Bildung von Leichenwachs besonders ausgezeichnet. Cöster[1]) ist der Meinung, dass die Fettwachsbildung abhängig ist von Kälte und stärkerer Strömung des Grundwassers. Beide Factoren sollen in der Weise zusammen wirken, dass einerseits die Verwesung sehr verzögert wird und die geringen Fäulnissproducte schnell fortgespült, andererseits die löslichen Eiweissstoffe noch vor der Verwesung zum grössten Theil ausgelaugt werden. Damit stimmen einzelne ältere Beobachtungen gut überein, z. B. die von Virchow[2]) aus dem Jahre 1852. Virchow hatte nehmlich ein ausgezeichnetes Adipocire-Präparat durch jahrelanges Liegen in dem mit fliessendem Wasser gespeisten Macerirtrog der Würzburger Anatomie erhalten. Berücksichtigt man jedoch, dass sich Leichenwachs unerwünschter Weise recht oft in Macerirgefässen ohne fliessendes Wasser bildet, so kann man sich nicht ganz des Zweifels erwehren, ob die von Cöster angegebenen Punkte wirklich die wesentlichen sind, oder ob sie nur die Bildung des fettsauren Kalkes begünstigen. Und ich glaube, dass das Studium der Fettgewebsnekrose, die ja ein Analogon für die Leichenwachsbildung bildet, geeignet ist, neue Gesichtspunkte zu schaffen.

Mit der Erkenntniss nun, dass es bei der Fettgewebsnekrose zur Bildung von fettsaurem Kalk kommt, wurde Chiari's Meinung, dass die so beschaffenen Schollen nur in den älteren Heerden zu finden sind, bestätigt, Balser's Behauptung dagegen, der die Ringe und Kugelschalen für den Anfang des ganzen Prozesses hielt, hinfällig. Denn der fettsaure Kalk ist, wie ich gleich beweisen werde, ein locales Product, gebildet durch Verkalkung des während des Lebens zersetzten Fettes. Ehe ich aber darauf eingehe, möchte ich auf einen Widerspruch in Bal-

[1]) Cöster, Zur Entstehung des Fettwachses. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen (Eulenberg). 1890. I. S. 211.

[2]) Virchow, Würzburger Verhandlungen. III. S. 369. Ueber Adipocire.

ser's Arbeit hinweisen. Einmal giebt Balser an, dass die Anfänge der Fettgewebsnekrosen stets von breiten Bindegewebsmassen umgeben sind, und sodann beschreibt er als erste Veränderung jene Zone der jungen wuchernden Fettzellen. Diese bildet aber die Grenze zwischen intactem Fettgewebe und Nekrose, und stösst nicht an breite Bindegewebsmassen an. Wie soll man sich, abgesehen davon, dass Balser zwischen den Fettzellen eines Fettläppchens noch eigentliches Bindegewebe sieht, und dass die jungen wuchernden Fettzellen in ihrem kindlichen Stadium schon vollständig mit Fett gefüllt sein sollen, wie, frage ich, soll man sich den Widerspruch in der Angabe der ersten Anfänge erklären? Chiari erwähnt nicht, wie sich die jüngeren Heerde gegen das umgebende Fettgewebe abgrenzen. Er sagt nur, dass ältere Heerde stets von Bindegewebe eingeschlossen sind. Aber gerade das Studium der Grenze jüngerer Heerde ist für das Verständniss des ganzen Vorganges äusserst wichtig. Die kleinsten, eben noch mit freiem Auge wahrnehmbaren Heerde sind kleiner, als ein Fettläppchen, und grenzen dem entsprechend nicht überall an Bindegewebe, sondern, wie Balser sehr richtig beobachtet hat, auch an intacte Fettzellen. Dort sah ich zwischen unveränderten Fettzellen breite, mit fettigem Detritus angefüllte Strassen, jene oben erwähnten Streifen Balser's. Aber die Oeltröpfchen sassen nicht, wie dieser Forscher angiebt, in einem kaum erkennbaren Protoplasma, sondern waren ganz frei, nicht von Zellen eingeschlossen. Zwar war zuweilen an der Grenze zellige Proliferation zu sehen, doch sass diese immer im Bereich der Gefässe und des dieselben begleitenden geringen Bindegewebes. Junge wuchernde Fettzellen, die gleichsam imponiren wie ein „epithelähnlicher Belag der Balken bezw. Flächen, die den Raum der alten, nun entfetteten Fettzellen begrenzen", sah ich in Uebereinstimmung mit Chiari niemals. Vielmehr enthielten die alten Fettzellen ihr Fett und ihren unveränderten rundlich ovalen Kern. Dagegen sassen zwischen den Fettzellen innerhalb der breiten Strassen Kalkmolekel, welche eine grosse Affinität zum Hämatoxylin hatten und gelegentlich wohl mit Kernen verwechselt werden könnten, wenn sie nicht, namentlich im ungefärbten Zustande, an ihrem leicht glänzenden Aussehen zu erkennen wären. Stärkere Wucherungen an der Grenze der

nekrotischen Heerde fand ich immer nur da, wo sich die bindegewebige Grenze der Fettläppchen befand. In dieser konnte ich auch wiederholt bei frischen, nicht entfetteten Schnittpräparaten deutlich in Fettmetamorphose begriffene spindel- und sternförmige Zellen und somit Bildung von wirklichen Körnchenkugeln beobachten.

Geht man nun von der Grenze aus einen Schritt nach dem Innern der Nekrose zu, so kommt man auf eine Schicht, welche der Beobachtung die grösste Schwierigkeit macht. Diese Schicht ist nehmlich sehr dunkel, hat einen leicht bräunlich-grauen Ton und sieht fast immer ganz feinkörnig aus. Gelingt es jedoch, ein ganz dünnes frisches Schnittpräparat ohne Zerfall zu bekommen, dann sieht man mit recht enger Blende, dass die Strassen zwischen den Fettzellen fast ganz verschwunden und die Fettzellen selbst nicht mit feinkörniger Masse, sondern stets mit ganz feinen Nadeln mehr oder weniger gefüllt sind. Diese Nadeln haben den schwachen Glanz und die geringe Biegung der krystallinischen Palmitin- und Stearinsäure. Nicht immer nehmen sie den ganzen Raum der Fettzelle ein, sondern häufig nur einen Theil der Peripherie, in Form von einzelnen Klumpen, oder von Ringen bezw. Kugelschalen. Der übrige Raum ist dann mit verschieden grossen Oeltröpfchen angefüllt. Erwärmt man solche Schnitte auf ungefähr 55° C. mit Hülfe eines heizbaren Objecttisches, dann verwandeln sich die Nadeln in kleine Oeltröpfchen, ein Beweis, dass sie aus dem Gemisch der Palmitin- und Stearinsäure bestehen.

Fettsäuren scheiden sich bekanntlich ab, wenn man Fettgewebe in Glycerin bringt oder auch dem Eintrocknen an der Luft aussetzt, und bei beginnender Fäulniss; es bilden sich dann jene feinen strahligen Garben, die ein hellgraues, etwas glänzendes Aussehen haben. Diese sind nicht leicht mit jenen, wie ich meine, während des Lebens abgeschiedenen, dicken Klumpen von Fettsäure zu verwechseln. Denn überall, wo ich bei genauer Untersuchung in den Nekrosen Fettsäurenadeln erkennen konnte, nahm man bei Betrachtung mit schwächeren Systemen jene schon erwähnte bräunlich-graue Farbe wahr, was mich lebhaft an das Verhalten des Tyrosin erinnert. Tyrosin erscheint bei auffallendem Licht weiss, wie die dicken Klumpen der Fett-

säuren, und zeigt bei durchfallendem Licht eben dieselbe, durch die dichte Anordnung der Krystallnadeln bedingte, eigenthümliche Interferenzerscheinung, die bräunlich-graue Farbe, trotzdem die Krystallnadeln selbst farblos sind. Dieses Verhalten ist so charakteristisch, dass sie nicht allein zur Unterscheidung von der post mortem abgeschiedenen Fettsäure dienen, sondern auch vor Verwechselung mit Körnchenkugeln, die ein mehr schwarzgraues Aussehen haben, schützen kann.

Schreitet man nun in der Betrachtung der nekrotischen Heerde weiter nach dem Centrum zu, so sieht man, auch schon in dickeren Schnitten, schwach glänzende gelblich-bräunliche Klumpen von sehr unregelmässiger Grösse und Gestalt. Bald sind sie rund, bald eckig, zackig, sternförmig, so dass sie zum Theil lebhaft an wirkliche Sternzellen erinnern (vergleiche Balser's Fig. 8a); zuweilen bilden sie deutliche breite Ringe, die Balser erwähnt und mit Recht Theile von Kugelschalen nennt, und zuweilen nehmen sie namentlich im Centrum der Heerde das ganze Volumen der ehemaligen Fettzellen ein. Im letzteren Falle tritt die ehemalige Anordnung des Fettgewebes mit vollster Deutlichkeit wieder in Erscheinung. Alle diese runden und eckigen Klumpen, die Ringe und die grossen Schollen bestehen aus fettsaurem Kalk, wie wir schon gesehen haben.

Wenn nun auch Chiari sagt, die erste wahrnehmbare Veränderung bei der Fettgewebsnekrose bestände in der Umbildung der Fettzellen in Fettkörnchenkugeln, so befinde ich mich doch nur scheinbar im Widerspruch mit ihm. Chiari giebt nehmlich an, dass die Körnchenkugeln nach Behandlung mit Alkohol nicht mit feinsten Oeltröpfchen, sondern mit Fettkrystallen erfüllt waren. Alkohol ist aber nicht im Stande, Fette zu spalten, kann höchstens die leichter löslichen neutralen Oeltröpfchen, welche den sog. Körnchenkugeln äusserlich anhafteten, lösen und somit den Einblick in das Innere der Zelle erleichtern. Chiari's Beobachtung bestätigt somit meine eigene Wahrnehmung.

Trotzdem war ich lange Zeit im Zweifel, ob die Abscheidung der festen Fettsäuren wirklich die erste sichtbare Veränderung bei der multiplen Nekrose des Fettgewebes sei. Die Spaltung des Fettes intra vitam ist ja an und für sich ebenso

wenig etwas Neues, wie wir gesehen haben, als die Verbindung des Kalkes mit den frei gewordenen Fettsäuren. Ich berufe mich in dieser Hinsicht auf die schon angeführten Autoren, besonders auf Virchow's[1]) ausführliche Darstellung. Virchow[2]) hat allerdings an anderer Stelle bezweifelt, dass es bei der Retention des Fettes in den Darmzellen zu der von E. H. Weber zuerst beobachteten Zersetzung intra vitam kommen kann. Er hält es für wahrscheinlicher, dass die Abscheidung der festen Fettsäuren in der Peripherie der grossen Oeltropfen (also auch in Kugelschalenform) ein cadaveröser Vorgang ist. Wenn man aber berücksichtigt, dass man in allen Präparaten von frischen Nekrosen immer dasselbe Bild bekommt, dass stets in der jüngsten Zone allmähliche Anfüllung der Fettzellen mit festen Fettsäuren und im Centrum fortschreitende Verbindung der Fettsäuren mit Kalk zu fettsaurem Kalk zu verfolgen ist, dass den aus Fettsäure bestehenden Ringen und Kugelschalen in älteren Zonen Ringe und Kugelschalen aus fettsaurem Kalk entsprechen, mithin auch eine Zerlegung des neutralen Fettes der Verbindung mit Kalk voraufgegangen sein muss, ferner dass sich die dicken Klumpen von Fettsäurenadeln in der charakteristischen Weise von den post mortem abgeschiedenen unterscheiden und nur in den durch multiple Fettgewebsnekrosen ausgezeichneten Fällen, aber nicht in anderen zu finden sind, so existirt für mich kein Zweifel mehr, dass die Abscheidung der festen Fettsäuren auch im lebenden Organismus vorkommen kann. Ich will in dieser Beziehung noch hinzufügen, dass in den Nekrosen die Kerne der mit Fettsäurenadeln erfüllten Zellen auch ohne nachfolgende Verkalkung sehr schnell ihre Färbbarkeit einbüssen.

Zweifelte ich somit nicht an der Möglichkeit der Abscheidung fester Fettsäuren während des Lebens, so blieb doch immer noch der Zweifel, ob das die erste sichtbare Veränderung sei, oder ob es eine secundäre Erscheinung bilde. Die Schwierigkeit bestand hauptsächlich in der Herstellung einwandsfreier, mikroskopischer Präparate. Beim Härten und Färben ging durch Extraction des Fettes der wichtigste Bestandtheil verloren und

[1]) a. a. O.

[2]) Virchow, Cellularpathologie S. 413. 1871. Gesammelte Abhandlungen S. 729. Würzburger Verhandlungen IV. S. 350. 1853.

man erhielt zur Entscheidung der vorliegenden Frage ungenügende Präparate. Machte man frische Schnitte, ohne Beseitigung des Fettes, so störten die unzähligen frei gewordenen und zertrümmerten Oeltröpfchen und die collabirten leeren Fettzellen. Dasselbe war auch bei Zupfpräparaten der Fall. Ich wendete deshalb meine Aufmerksamkeit auf die Untersuchung derjenigen Fälle, bei denen die ersten kaum sichtbaren Veränderungen zwischen den Pankreasläppchen und an der Oberfläche vorkommen[1]). Es sind das kleine aber deutlich sichtbare weissliche opake Stellen, welche sich (namentlich von der Oberfläche des Pankreas) mit einem Scheerenschnitt bequem ablösen und auf dem Objectträger ausbreiten lassen, ohne dass die fraglichen Stellen im mindesten verletzt oder aus ihrem natürlichen Zusammenhang mit der Nachbarschaft gelöst werden. An diesen Anfängen der Nekrosen, wie ich sie nennen möchte, weil ich niemals Bildung von fettsaurem Kalk antraf, kann man nun mit voller Deutlichkeit erkennen, dass die oben sichtbaren Heerde zum Theil mitten in einem Fettläppchen liegen und wiederum aus mit Fettsäure angefüllten Fettzellen bestehen. Daneben sieht man aber auch kleinere, nur mikroskopisch erkennbare Heerde bezw. auch einzelne isolirte Fettzellen, welche durch die erwähnte bräunlich-graue Farbe auffallen und die allmähliche Abscheidung der Fettsäuren in der Peripherie der Oeltröpfchen deutlich zeigen. Man sieht neben einzelnen Klumpen Verschmelzen derselben zu Kugelschalen und schliessliche vollständige Anfüllung der Fettzellen mit den Fettsäurenadeln. Solche Zellen hat schon Kölliker[2]) gesehen und abgebildet; er giebt an, dass sie in weissen, mehr isolirt auftretenden Fettträubchen bei mageren Individuen vorkommen. Demnach scheint auch Kölliker anzunehmen, dass die Abscheidung der Fettsäuren schon während des Lebens vor sich geht. Man könnte hier allerdings einwenden, dass post mortem der Pankreassaft, der neutrales Fett zu zerlegen vermag, in das umgebende Fettgewebe diffundirt ist und nun seine Wirkung entfaltet hat. Dem gegenüber möchte ich die vollständige Uebereinstimmung mit den anderen Heerden im Mesenterium u. s. w. hervorheben und betonen, dass ich mir

[1]) Siehe unten Casuistik.

[2]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. S. 83.

Durchdringung todten Gewebes mit Pankreassaft nur analog der Diffusion des gelösten Blutfarbstoffes vorstellen kann, dass nehmlich das ganze umgebende Fettgewebe gleichmässig verändert werden müsste, aber nicht nur einzelne kleine, getrennte Heerde, zum Theil mitten in einem Fettläppchen.

Die Präparate aus dem parapankreatischen Fettgewebe sind aber noch in einer anderen Beziehung werthvoll. Man kann sich nehmlich leicht überzeugen, dass in der Umgebung der Fettzellen nicht die geringste Veränderung wahrzunehmen ist. Weder findet man zellige Wucherung noch Veränderungen an den Blutgefässen. Ausser dem fremden Inhalt fällt, namentlich bei isolirten Zellen, nur das geschrumpfte Aussehen der Fettzellen auf. Der Contour ist unregelmässig, gerunzelt, zuweilen sogar etwas eckig. Das Volumen der Zelle muss demnach kleiner geworden sein, vermuthlich durch Abgabe der bei der Zersetzung frei gewordenen flüssigen Bestandtheile.

Wenden wir uns nun noch einmal der Ansicht Balser's über den Anfang der Fettgewebsnekrosen zu, so unterliegt es wohl keinem Zweifel mehr, dass er sich in Bezug auf jene vollständig von Bindegewebe umschlossenen und mit hyalinen Ringen und Kugelschalen angefüllten Heerde im Irrthum befindet. Diese, nach seiner Ansicht, den Fettgewebsnekrosen nahestehenden Heerde sind der Schlussstein der ganzen Veränderung. Das umgebende Bindegewebe dieser „alten" Nekrosen iss aber nicht, wie Chiari angiebt, das Product einer entzündlichen Reaction, sondern weiter nichts, als die bindegewebige Grenze eines Fettläppchens. Das zeigt der Vergleich der Grösse solcher Heerde mit dem umgebenden intacten Fettläppchen, und die Anwesenheit grösserer Gefässe in der vielleicht etwas verstärkten bindegewebigen Grenze. Das bestätigt ferner die Beobachtung, dass, sobald mehrere benachbarte Fettläppchen nekrotisch geworden sind, immer die ehemaligen bindegewebigen, inzwischen auch abgestorbenen Septa (siehe Balser's Fig. 5) noch zu erkennen sind. Daher Balser's Angabe (S. 531), dass die breiten umgebenden Bindegewebsmassen sich an einzelnen Stellen bandartig, zungenförmig in das Innere der Fettgewebsnekrose hineinerstrecken.

Wo innerhalb der Nekrosen grössere Gefässe vorkamen,

erschienen sie stets abgestorben; die Elemente der Wandungen sind zwar gelegentlich noch zu erkennen, die Kerne aber mit keinem Farbstoff mehr zu färben. Verfolgt man die Gefässe in Serienschnitte bis zum Rand der Nekrosen, so gewahrt man daselbst zuweilen Wucherung der Intima, zuweilen Thrombose mit stärkerer Wucherung und diffundirtem Blutfarbstoff in der Umgebung. Frischere Blutungen habe ich weder mikroskopisch noch makroskopisch gesehen, dagegen am Rande vieler Heerde körnigen und diffusen Blutfarbstoff. Die Farbe desselben schwankte zwischen hellgelb und bräunlich-gelb und gab bei Zusatz concentrirter Schwefelsäure die von Virchow[1]) angegebenen Farbenveränderungen. Am dauerhaftesten war die grüne und blaue Farbe. Dieses Pigment befand sich zum geringsten Theil innerhalb der Nekrosen, und zwar dann immer nur an einem kleineren Abschnitt der Peripherie, zum grössten Theil in dem anstossenden Bindegewebe, sowohl innerhalb von Zellen, als auch frei zwisshen den Bindegewebsbündeln.

Fasst man diese Beobachtungen kurz zusammen, so ergiebt sich, dass die multiple Nekrose des Fettgewebes mit Zersetzung des in den Zellen enthaltenen neutralen Fettes beginnt; die flüssigen Bestandtheile werden eliminirt und die festen Fettsäuren bleiben liegen[2]). Letztere verbinden sich mit Kalksalze zu fettsaurem Kalk[3]). Das ganze Läppchen bezw. mehrere benachbarte Läppchen bilden dann eine todte Masse, welche durch eine dissecirende Entzündung seitens des umgebenden Bindegewebes von dem Lebenden getrennt wird.

Ob sich die Fettzellen bei der Nekrose activ oder passiv verhalten, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Die Beobachtung ergab niemals eine sichtbare Veränderung des Zellenleibes. Der Kern verliert erst nach Zersetzung des Oeles seine Affinität zu den kernfärbenden Mitteln; und aus der Pathologie der Leber

[1]) Virchow, Dieses Archiv Bd. I. S. 419 u. 420.

[2]) Meine früher schon ausgesprochene Vermuthung (Berliner klinische Wochenschrift 1890. S. 1114), dass es sich bei diesem Vorgang um eine Aenderung des Aggregatzustandes des Fettes handelt, ist demnach durch diese Untersuchungen bestätigt worden.

[3]) Sollte vielleicht auch bei der Bildung des Leichenwachses der Gehalt der flüssigen Umgebung an Kalksalzen eine Rolle spielen?

wissen wir, dass der Zellenleib parenchymatöse Prozesse durchmachen kann, ohne dass eine Zersetzung der in den Zellen enthaltenen Oeltropfen wahrzunehmen ist. Ergaben sich somit auch keine bestimmten Anhaltspunkte für eine primäre Erkrankung der Zelle selbst, so wage ich doch nicht daraus den Schluss zu ziehen, dass die physiologischen Functionen der Zelle beim Beginn der Zersetzung des Fettes völlig intact waren, weil wir bisher zu wenig über die Rolle der Zelle bei der Bildung bezw. Aufnahme der Fette wissen. Es wäre ja das Einfachste, anzunehmen, dass beim Stoffwechsel in oder an die Zelle irgend eine schädliche Substanz herantritt und die Zersetzung des Oeltropfens bedingt. Aber leider fehlt dafür jeder Anhaltspunkt. Thatsache ist, dass die membranartigen Hüllen der ehemaligen Fettzellen auch im Beginn der Verkalkung noch deutlich zu erkennen sind und erst später verschwinden.

Diese Verkalkung mit Erhaltung der Structur liefert den deutlichen Beweis, dass Chiari's Vergleich[1]) des Anfangsstadiums mit einfacher regressiver Fettmetamorphose nicht zutreffend sein kann; denn bei der Fettmetamorphose geht nicht nur die normale Structur zu Grunde[2]), sondern es tritt auch an die Stelle der histologischen Elemente, welche zerfallen und sich auflösen, ein fettiger Detritus. Die multiple Nekrose des Fettgewebes hat demnach mit der gewöhnlichen Fettmetamorphose nichts gemeinsam; ebensowenig mit einer Wucherung der Fettzellen, die bekanntlich stets zur Lipombildung führt. Gerade am Mesenterium ist das Vorkommen multipler Lipome nicht so selten.

Legt man sich also die Frage vor, was eigentlich die Ursache unseres Prozesses sei, so muss ich zu meinem Bedauern gestehen, dass auch meine Bemühungen in dieser Hinsicht zu keinem Resultat geführt haben. Das Einzige, was ich constant auch bei dem Auftreten weniger und sehr kleiner Heerde beobachtete, war eine acute oder chronische Veränderung des Pankreas oder Katarrh des Ductus Wirsungianus. Chiari giebt aber ausdrücklich an, dass er Fettgewebsnekrosen auch ohne Erkrankung des Pankreas gefunden hat. Trotzdem fordert

[1]) a. a. O. S. 300.

[2]) Virchow, Cellularpathologie. IV. Aufl. S. 458.

immerhin der Umstand, dass nach Angabe aller Autoren (Balser, Klebs, Chiari und anderer) die ersten Anfänge stets in dem Pankreas und in dessen nächster Umgebung zu finden sind, dringend auf, in allen Fällen von Pankreatitis auf das umgebende Fettgewebe und vice versa in allen Fällen von multipler Fettgewebsnekrose auf das Pankreas zu achten. Die bisher vorliegenden Beobachtungen ergaben das Eine, dass die Affection weder von der guten noch schlechten Ernährung, noch von bestimmten Krankheiten (Tuberculose, Syphilis u. s. w.) direct abhängig ist.

Zum Schluss möchte ich noch bemerken, dass ich Chiari's Zurückhaltung gegenüber der Annahme, dass Fettgewebsnekrose zur Sequestration des Pankreas führen kann, nicht theile. Durch Confluiren zahlloser benachbarter Nekrosen einerseits und durch Dissection andererseits kann es zur vollständigen Lösung des das Pankreas einhüllenden Fettgewebes von der weiteren Umgebung kommen, indem alles zwischen den Läppchen gelegene Gewebe, die Gefässe, das eigentliche Bindegewebe u. s. w., ebenfalls stirbt und abgelöst wird. Dabei können Blutungen, Thrombosen [1]), Zertrümmerungen des Ductus choledochus [1]), des Duodenum [1]) oder anderer benachbarter Theile entstehen. Chiari [2]) führt selbst einen solchen Fall an und ich vermuthe, dass mehrere der von Fitz [3]) zusammengestellten Fälle in diese Kategorie gehören.

Im Vorstehenden habe ich mich dem Vorgang Chiari's angeschlossen und stets den Ausdruck Fettgewebsnekrose gebraucht, da die Nekrose des Gewebes das Wesentliche ist.

Casuistik.

A. Fälle mit multiplen Fettgewebsnekrosen in allen Theilen des Abdomen.

I. Auguste Kunde, Krankenwärterin, 44 Jahre alt, † 24. September 1886 in der Berliner Charité auf der Gerhardt'schen Abtheilung, obducirt den 25. September 1886.

[1]) Siehe Casuistik.

[2]) a. a. O. S. 286.

[3]) Fitz, Acute Pankreatitis. Medical Monographs No. 2. The Middleton-Goldsmith Lecture for 1889. Boston.

Sectionsdiagnose: Necrosis pancreatis; Necrosis multiplex telae adiposae abdominis, confluens regionis pancreatis. Peritonitis partialis chronica adhaesiva vasculosa multiplex et recens fibrinosa regionis pancreatis. Obesitas permagna. Nephritis chronica granularis. Dilatatio levis ventriculorum. Cor adiposum. Oedema leve pulmonis dextri. Synechia partialis pleur. sinistr. Endocarditis mitralis recens. Myocarditis chronica papillaris interstitialis. Hyperplasis lienis. Gastritis et Duodenitis haemorrhagica. Herpes labialis. Pharyngitis catarrhalis. Thrombosis venae lienalis.

Auszug aus dem Protocoll: Herzmuskel überall von Fettgewebe durchwachsen, äusserst brüchig. Im Netz kleine miliare bis linsengrosse, flache, grauweisse, zum Theil harte Heerde; desgleichen im subperitonäalen Fettgewebe, besonders dichtstehend oberhalb der Symphyse. Daselbst finden sich zwischen dem peritonäalen Blatt über den Heerden und dem anliegenden schiefrig pigmentirten Netz zahlreiche dünne, zum Theil vascularisirte Stränge. Das enorm fettreiche Mesenterium ist, besonders am Darmansatz, mit diesen Heerden durchsetzt. Ungefähr entsprechend der Bursa omentalis, allseitig durch Verklebungen und Verwachsungen der umgebenden Organe gegen das eigentliche Cavum abdominis abgeschlossen, findet sich eine grosse Höhle, in der das dunkelbräunliche, in Form und Anordnung der Acini deutlich erhaltene Pankreas, von der Umgebung abgelöst, zwischen dickflüssigen, schmierigen, theils grauweissen, theils bräunlichen und gelblichen, mit grösseren zerbröckelnden Fetzen durchsetzten Massen liegt. Die Wandungen dieser anscheinend ulcerösen Höhle sehen wie angenagt aus; zwischen vorspringenden Leisten und flottirenden, der Wand nur lose anhaftenden Theilen erstrecken sich ganz unregelmässige, mehr oder weniger tiefe Buchten in die Umgebung, besonders in das retroperitonäale Fettgewebe hinein.

Die Schleimhaut des Magens ist an der hinteren Fläche stark gefaltet und geschwollen, vollständig hämorrhagisch infiltrirt, an der vorderen Fläche nur wenig geschwollen; die Muscularis ist an der hinteren Fläche stark verdickt. Die Schleimhaut des Duodenum ist ebenfalls geschwollen, nur zum Theil hämorrhagisch infiltrirt. Weder Magen noch Duodenum dilatirt.

Mikroskopische Untersuchung: Die dickflüssigen Massen, in denen das Pankreas gleichsam schwamm, bestand aus Fettsäurenadeln, Schollen, elastischen Fasern und Fettkörnchen, enthielt weder Zellen noch Kerne. Das Pankreas zeigte im Schnittpräparate deutliche acinöse Zeichnung. Die Elemente waren sämmtlich zu Grunde gegangen, nahmen keinen Farbstoff mehr an. An Stelle der Zellen sah man hellgelbe bis dunkel- bezgl. schwarzbraune Schollen. Sowohl innerhalb einzelner Acini, als auch zwischen denselben waren zahlreiche, kreisrunde, wenig oder gar nicht pigmentirte Stellen, welche von einem auffallend dunkel gefärbten und nach der weiteren Peripherie zu allmählich abblassenden Hof umgeben waren (Blutgefässe?). Die Fettgewebsnekrosen sind oben beschrieben.

II. Max Wiegandt, 49 Jahre alt, † 27. November 1889. Multiple Fettgewebsnekrose. Sequestration und Nekrose des ganzen Pankreas. Perforation

des Duodenum. Chronische recurrirende fibrinöse, zum Theil adhäsive vascularisirte Peritonitis an den Stellen, wo dicht unter dem Peritonäum Fettgewebsnekrosen sitzen. (Dieser Fall ist in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 5. December 1889 vorgestellt und in der Berliner klinischen Wochenschrift 1889 No. 51 S. 1114 referirt.)

B. Fälle mit den ersten Anfängen der Fettgewebsnekrose zwischen den Läppchen und in unmittelbarer Nachbarschaft des Pankreas:

Diese 4 Fälle fanden sich bei genauer Prüfung des Pankreas von 28 nicht ausgesuchten Leichen (nach Balser's Vorgang).

I. Reinhold Reinhardt, Kutscher, 39 Jahre alt, † 25. Juni 1890, sec. den 26. Juni 1890 (Dr. Oestreich).

Endocarditis chronica fibrosa mitralis et aortica retrahens. Incontinentia aortae. Stenosis mitralis. Endocarditis parietalis atrii sinistri. Dilatatio et hypertrophia cordis. Induratio rubra pulmonum, lienis, renum, hepatis. Nephritis chronica parenchymatosa. Tracheitis, Bronchitis, Gastritis cyanotica, Pleuritis chronica adhaesiva duplex. Pancreatitis parenchymatosa chronica. Atrophia pancreatis.

II. Theodor Erxleben, Maler, 53 Jahre alt, † 2. Juli 1890, sec. 3. Juli 1890 (Dr. Oestreich).

Endocarditis aortica et mitralis chronica fibrosa, praecipue chordalis. Stenosis mitralis. Dilatatio et hypertrophia cordis. Thrombosis parietalis atrii sinistri multiplex. Myocarditis papillaris parenchymatosa. Infarct. haemorrh. pulm. Pharyng., Laryng., Bronchitis cyanotica. Induratio rubra pulmonum, lienis. Hepar moschatum. Endoarteriitis chronica deformans. Atrophia pancreatis.

III. Reuter geb. Unglkeit, 27 Jahre alt, † 3. Juli 1890, sec. 4. Juli 1890.

Phthisis ulcerosa pulmonum et ilei. Degeneratio caseosa glandularum bronchialium et mesaraicarum. Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis tuberculosa ulcerosa. Thrombosis venae femoralis utriusque. Atrophia pancreatis.

IV. August Rogull, 66 Jahre alt, Pyrotechniker, † 2. Juli 1890.

Nephritis chronica granularis. Endoarteriitis chronica deformans. Hypertrophia cordis. Bronchiectasis. Myositis parenchymatosa haemorrhagica recti abdominis utriusque. Pancreatitis parenchymatosa gravis haemorrhagica (Sehr starke Schwellung. Das ganze interacinöse und parapankreatische Gewebe ist mit frischem Blut dicht durchsetzt, so dass die Acini auseinandergedrängt zu sein scheinen.

XI.

Ueber die Einwirkung organischer Säuren auf die Stärkeumwandlung durch den Speichel[1]).

(Aus dem chemischen Laboratorium des Pathologischen Instituts zu Berlin.)

Von Dr. O. John in Berlin.

Bei seinen Versuchen über die Anwendbarkeit des Saccharins hatte Professor E. Salkowski[2]) auch die Verdauung des Amylum unter dem Einflusse dieses Stoffes geprüft und war dabei zu dem Resultat gelangt, dass das Saccharin sowohl in concentrirter, als auch in fünffach verdünnter Lösung die Einwirkung des Speichelfermentes auf Amylum vollständig aufhebt. Diese Wirkung sah er lediglich als Säurewirkung an, weil sie vollständig verschwindet, sobald man die Mischungen neutralisirt. Um diese seine Annahme noch mehr zu stützen, stellte er einige Versuche an, um zu zeigen, dass auch organische Säuren eine hemmende, bezw. verzögernde Wirkung auf die Speichelverdauung ausübten, eine Thatsache, die bei Salzsäure von zahlreichen Beobachtern festgestellt ist. Er wählte zu diesen Untersuchungen Essigsäure als diejenige Säure, welche am häufigsten in der menschlichen Haushaltung angewendet wird und Weinsäure, weil diese reichlich im Wein vorhanden ist. Es ergab sich 1) dass auch organische Säuren hemmend wirken; 2) dass die hemmende Wirkung eine sehr verschiedene ist, dass Weinsäure stärker hemmt, als Essigsäure, obgleich die Acidität einer 1procentigen Essigsäurelösung grösser ist, wie die einer 1procentigen Weinsäurelösung.

Die genauere Verfolgung dieser Verhältnisse wurde dann auf Anregung von Prof. Salkowski von mir in Angriff genommen.

Bei den Versuchsreihen, die ich angestellt habe, kam es mir in erster Linie darauf an, zu sehen, 1) in welcher Concentration die betreffende Säure anfing, die Umwandlung des Amy-

[1]) Nach der Inaugural-Dissertation des Verfassers.

[2]) Dieses Archiv Bd. 105 S. 48 und Bd. 120 S. 343.

lum in Maltose durch Speichel zu hindern, und 2) in welcher Stärke sie völlig hemmend einwirkte. Zu diesen stets mit mehreren Säuren angestellten Untersuchungen wurden Reagenzgläser mit 10 ccm einer 1procentigen Stärkekleisterlösung beschickt, dieser dann 1 ccm Säure und 1 ccm gemischten Speichels zugesetzt.

Zur Bereitung des Kleisters wurde 1 g Kartoffelstärke genommen, mit 100 ccm destillirten Wassers versetzt und unter beständigem Umrühren bis zum Sieden erhitzt. Ein Durchsichtigwerden der Flüssigkeit zeigte den vollendeten Hydratationsprozess an. Alsdann wurde die Lösung auf 100 ccm ergänzt und auf die Abwesenheit von Zucker geprüft. Der Speichel wurde nach der Angabe von Hoppe-Seyler dadurch gewonnen, dass der Mund offen nach abwärts über ein Glas gehalten und das Schlingen einige Zeit vermieden wurde. Es stellte sich dann bald ein Gefühl von Trockenheit im Rachen ein und der Speichel floss dann aus dem Munde aus, bald in klar herabfallenden Tropfen, bald in Tropfen, die lange schleimige Fäden nach sich zogen. Da sich die beiden im Glase enthaltenen Flüssigkeiten nicht gleich mischten, so wurde der Inhalt sofort und bei jeder Entnahme tüchtig umgeschüttelt. Den Speichel dadurch zu gewinnen, dass man aromatische oder scharfe Stoffe kaut oder den Mund mit Aetherdampf vollnimmt, ist schon deshalb verwerflich, weil fremde Stoffe in den Speichel kommen können. Der so gewonnene Mundsaft wurde ebenfalls jedesmal auf Zucker untersucht.

Die Gesammtmischung von Kleister, Säure und Speichel wurde im Wasserbade auf einer Temperatur von 30—40° C. erhalten — es ist dies derjenige Wärmegrad, bei dem das Enzym am wirksamsten ist — und es wurden ihr von Zeit zu Zeit Proben entnommen, die mit Jodlösung auf ihren Gehalt an Amylum geprüft wurden.

Wenn man auf eine Kleisterlösung Speichel einwirken lässt und die in gleichmässigen Zeiträumen mit der Pipette entnommenen Portionen mit Jod versetzt, so zeigt sich Folgendes: Die prachtvoll tiefblaue Färbung, die Amylum mit Jod giebt, weicht sehr bald einer violetten Nüance; auf diese folgt dann eine braunrothe, rothe, gelbrothe Verfärbung und nach sehr kurzer Zeit — bei der von mir angewandten Mischung nach höchstens 2½ Minuten — lässt sich mit Jod keine Verfärbung mehr erzeugen. Diese Farbenreaction hängt auf's Engste mit der Natur der bei dem Umwandlungsprozess entstehenden Stoffe zusammen.

Das erste Umwandlungsproduct ist die lösliche Stärke, Amylogen oder Amidulin genannt; sie giebt ebenso wie die rohe oder gequellte Stärke mit Jod schöne dunkelblaue Färbung. Von der Reihe der Dextrine tritt zuerst dasjenige auf, das durch Jod roth gefärbt wird, daher auch von Brücke als Erythrodextrin bezeichnet. Die dann im Verlaufe der Stärkeumsetzung folgenden Dextrine mit kleinerer Moleculargrösse, auch Achroodextrine genannt, geben ebenso wenig wie Maltose und Dextrose, die Endproducte des Prozesses, mit Jod irgend welche Verfärbung.

Der Mangel der Färbbarkeit durch Jod ist zwar noch nicht das Zeichen, dass der Umwandlungsprozess vollständig beendigt sei, denn der dauert noch Stunden lang in sehr geringem Maasse fort, aber man kann doch wohl annehmen, dass, wenn bei Zusatz einer Säure von bestimmtem Gehalt die Jodfärbung in derselben kurzen Zeit verschwindet, eine Störung der Speichelwirkung dann nicht eingetreten ist.

Um die Grenze der vollkommenen Hemmung festzustellen, bedurfte es natürlich einer anderen Methode. Es wurden zu diesem Zwecke die Versuchsmischungen während 24 Stunden im Brütofen, der auf 36—37° C. eingestellt war, digerirt und nach dieser Zeit wurde das vielleicht nur unwirksam gemachte, nicht zerstörte Ferment durch Zusatz von Natronlauge vernichtet und die Mischung dann mit der Fehling'schen Kupferlösung auf Zucker geprüft. Der Zusatz von Natriumhydrat hatte gleichzeitig den Zweck, eine Verminderung der Alkalescenz der Kupferlösung zu vermeiden. Der niedrigste Säureprocentsatz, bei dem die Reduction ausblieb, bezeichnete die Grenze der völligen Hinderung. Bei dieser Reihe von Versuchen wurden, um Fehlerquellen zu vermeiden, die Säuren in den angewendeten Verdünnungen darauf hin untersucht, ob sie schon für sich Kupferoxydhydrat zu Kupferoxydul zu reduciren vermöchten. Bei allen ergab sich ein negatives Resultat.

Von allen fetten Säuren, die in Betracht gezogen wurden, hatten das meiste Interesse für sich die Essigsäure und die Weinsäure als diejenigen, die am meisten in der menschlichen Haushaltung angewendet werden. Es zeigte sich nun sehr bald, dass die Resultate bei derselben Menge der angewandten Säure an den einzelnen Tagen sehr schwankten, wie die Mittheilung der ersten Versuche zeigen wird.

Am 22. November wurden 5 Portionen von je 10 ccm Kleister a) mit 1 ccm einer 1 procentigen, b) einer 0,5 procentigen Weinsäure, c) einer 1 procentigen, d) einer 0,5 procentigen Essigsäure, e) mit 1 ccm destillirten Wassers versetzt. Zu jeder Mischung wurde ausserdem noch 1 ccm Speichel hinzugesetzt. Es ergab sich, dass die Mischung a) nach 24 Stunden sich mit Jod blau färbte, mit Kupferlösung keine Reduction ergab, die Mischung b) wurde blau gefärbt, ergab schwache Reduction, die

Mischung c) nach 24 Stunden blau, Reduction, die Mischung d) rothgelb, Reduction, die Controlmischung e gab nach 1½ Minuten keine Färbung. Die Versuche waren mit ganz frischem Speichel angestellt worden.

Am 25. November.

10 Kleister
1 Essigsäure 0,1 pCt.
1 Speichel
nach 24 Stunden farblos auf Jodzusatz, starke Reduction[1]).

10 Kleister
1 Essigsäure 0,75 pCt.
1 Speichel
nach 24 Stunden farblos, starke Reduction.

10 Kleister
1 Essigsäure 0,05 pCt.
1 Speichel
nach 60 Minuten farblos, Reduction.

10 Kleister
1 Essigsäure 0,25 pCt.
1 Speichel
1. nach 15 Min. farblos.
2. mit 1 Speichel der längere Zeit an der Luft gestanden hatte, nach 9 Min. farblos.
3. nach 8 Min. farblos.

10 Kleister
1 Essigsäure 0,1 pCt.
1 Speichel
1. nach 4 Min. farblos.
2. nach 3½ Min. farblos.

10 Kleister
1 Essigsäure 0,05 pCt.
1 Speichel
1. nach 2 Min. farblos.
2. nach 2 Min. farblos.

10 Kleister
1 Wasser
1 Speichel
nach 2 Minuten farblos.

Am 26. November.

10 Kleister
1 Essigsäure 1,5 pCt.
1 Speichel
nach 24 Stunden farblos.

10 Kleister
1 Essigsäure 2 pCt.
1 Speichel
nach 24 Stunden farblos.

10 Kleister
1 Essigsäure 2,5 pCt.
1 Speichel
nach 24 Stunden braunroth, Reduction.

10 Kleister
1 Essigsäure 3 pCt.
1 Speichel
nach 24 Stunden dunkelviolett, Reduction.

10 Kleister
1 Essigsäure 3½ pCt.
1 Speichel
nach 24 Stunden dunkelviolett, Reduction.

10 Kleister
1 Essigsäure 4 pCt.
1 Speichel
nach 24 Stunden blau, Reduction.

10 Kleister
1 Essigsäure 5 pCt.
1 Speichel

10 Kleister
1 Essigsäure 6 pCt.
1 Speichel

nach 24 Stunden blau, Reduction.

[1]) stets mit der Fehling'schen Lösung beim Erwärmen.

Am 28. November.

Dieselben Resultate, ausserdem

10 Kleister	10 Kleister	10 Kleister
1 Essigsäure 7 pCt.	1 Essigsäure 8 pCt.	1 Essigsäure 9 pCt.
1 Speichel	1 Speichel	1 Speichel
nach 24 Stunden blau, Reduction.		

Am 3. December.

10 Kleister	10 Kleister	10 Kleister
1 Weinsäure 1 pCt.	1 Weinsäure 0,5 pCt.	1 Weinsäure 0,4 pCt.
1 Speichel	1 Speichel	1 Speichel
nach 24 Stunden blau, keine Reduction.	nach 24 Stunden blau, schwache Reduction.	nach 24 Stunden blau, Reduction.
10 Kleister	10 Kleister	10 Kleister
1 Weinsäure 0,3 pCt.	1 Weinsäure 0,25 pCt.	1 Weinsäure 0,2 pCt.
1 Speichel	1 Speichel	1 Speichel
nach 24 Stunden dunkelviolett, Reduction.	nach 24 Stunden farblos.	1. nach 60 Min. farblos, Reduction.
		2. nach 60 Min. farblos, Reduction.
10 Kleister	10 Kleister	10 Kleister
1 Weinsäure 0,15 pCt.	1 Weinsäure 0,1 pCt.	1 Wasser
1 Speichel	1 Speichel	1 Speichel
nach 8 Minuten farblos.	1. nach 2½ Min. farblos, Reduction.	nach 1¼—2 Minuten farblos.
	2. nach 2 Min. farblos.	

Aus diesen Versuchen lassen sich als Folgerungen aufstellen: Der Speichel hat an den verschiedenen Tagen in Folge seiner verschiedenen Zusammensetzung verschiedene Kraft gehabt. Der Speichel vom 22. November, welcher frisch aus dem Munde gelassen, stark mit Schleim vermischt angewandt worden war, wurde durch einen geringeren Säureprocentsatz in seiner diastatischen Kraft beschränkt, als derjenige an den folgenden Tagen, der nach der Hoppe-Seyler'schen Methode gewonnen war und weniger Schleim enthielt. Während mit dem ersten Speichel die Mischung mit 0,5procentiger Essigsäure nach 24 Stunden noch Erythrodextrin auf Jodzusatz nachweisen liess, zeigten an den folgenden Tagen die Mischungen mit 2procentiger Eissigsäure nach 24 Stunden keine Färbung auf Jodzusatz.

Zweitens: auf frisch dem Munde entnommenen Speichel wirkten die Säuren stärker ein, als auf solchen, der längere Zeit

an freier Luft gestanden hatte. So gab am 25. November das Gemisch mit 0,25 procentiger Essigsäure bei frischem Speichel erst nach 15 Minuten mit Jod keine Färbung mehr, während das Gemisch mit Speichel, der bereits 1—2 Stunden gestanden hatte, schon nach 8—9 Minuten keine Jodfärbung mehr zeigte. Ich habe daher, um diese bedeutenden Differenzen zu vermeiden, in allen folgenden Versuchen nur Speichel genommen, der schon 1—2 Stunden im Glase gestanden hatte. Die Unterschiede in der Speichelwirkung waren sehr gering, ob er nur seit ½ oder ob er seit 1—2 Stunden den Mund verlassen hatte.

Drittens zeigte sich schon bei diesen Versuchsreihen, dass Weinsäure erheblich stärker wirkte, als Essigsäure.

Die folgenden Versuche habe ich daher in der Weise angestellt, dass ich zunächst das nöthige Quantum Speichel sammelte, dann die Stärkelösung und die Säuren in den angewendeten Verdünnungen herstellte und dann die Digestion begann. Es kamen auch so noch ziemlich beträchtliche Schwankungen in der Wirkung vor, die ihren Grund in verschiedenen Dingen hatten. Erstens ist es unmöglich, einen Kleister von ganz bestimmtem Stärkeprocentgehalt herzustellen. Zweitens ist der Schleimgehalt und die Alkalescenz der Mundflüssigkeit an den einzelnen Tagen und Tageszeiten verschieden. Ich habe mich allerdings bemüht, den Speichel möglichst bei nüchternem Magen zu derselben Zeit, nehmlich früh 10 Uhr, zu entleeren, doch auch damit liessen sich die Differenzen nicht wegschaffen und es war nöthig, möglichst viel Versuche zu machen, um recht genaue Mittelwerthe zu bekommen.

Es ergaben sich folgende Resultate: Die Essigsäure begann, in Procenten des Zusatzes ausgedrückt, zwischen 0,075 pCt. und 0,12 pCt. hemmend einzuwirken; bei Zusatz einer 2,5procentigen Säure war nach 24stündigem Digeriren in der Regel noch Erythrodextrin nachzuweisen, bei einem 4procentigen Säurezusatz nach derselben Zeit noch Stärke; dagegen trat völlige Hinderung erst bei Zusatz einer 25procentigen Essigsäure ein.

Bei Weinsäure war das Resultat ein völlig anderes. Der Hemmungsanfang lag zwar auch zwischen 0,075 und 0,12 pCt., aber schon bei 0,3 pCt. gab die Mischung nach 24 Stunden mit Jod noch eine dunkelbraunrothe oder auch blaue Färbung und

die völlige Hinderung trat bereits bei Zusatz einer 1,4procentigen Weinsäure ein. Wenn man also die Gesammtmenge der Mischung gleich 100 g annimmt und die Säuremengen in Milligrammen ausdrückt, so würde das Hemmungsgebiet der Essigsäure vom Anfang der Hinderung an bis zum Unwirksammachen des Umsetzungsprozesses gerechnet zwischen 7,5 (0,0075 pCt. der Gesammtmischung) und 2500 (2,5 pCt.) liegen, während das der Weinsäure zwischen 7,5 (0,0075 pCt.) und 150 (0,15 pCt.) liegen würde.

Die Ergebnisse der Untersuchungen mit Essigsäure und Weinsäure stimmen mit den von Salkowski gefundenen überein.

Da die Essigsäure einbasisch, die Weinsäure zweibasisch ist, so dürfte der Gedanke nahe liegen, dass die Untersuchung von ähnlichen Säuren den Grund dieses bedeutenden Unterschiedes auffinden lassen würde. Von den Säuren nach dem Typus der Essigsäure wurden Versuche mit Ameisensäure, Propionsäure, Butter- und Isobuttersäure und mit Valeriansäure gemacht.

Ameisensäure fing bereits an zu hindern bei Zusatz einer 0,05procentigen Lösung, bei Zusatz einer 0,1procentigen Säure wurde mit Jod nach 10 Minuten keine Verfärbung mehr hervorgebracht, während bei einem Versuch mit derselben Stärkelösung und demselben Speichel eine ebenso viel procentige Essigsäure bereits nach 3½ Minuten keine Jodfärbung mehr zeigte. Eine vollkommene Hinderung trat schon bei einer etwa 1,4procentigen Säure ein.

Der niedrigste Procentsatz, bei dem die Propionsäure anfing zu wirken, war 0,11 pCt. Die Jodfärbung verschwand bei 0,2 pCt. nach 6—7 Minuten, bei 0,3 pCt. nach 15—20 Min., bei 0,5 pCt. nach 20—25 Minuten, bei 0,8 pCt. nach 30 Minuten, bei 1 bis 5 pCt. war nach einer Stunde schon starke Reduction nachzuweisen, und erst bei 26—30 pCt. war nach 24stündigem Digeriren Zucker nicht nachweisbar. Die Propionsäure wirkte also bei jedem Procentgehalt etwas weniger hemmend, als die Essigsäure.

Die Untersuchungen mit Buttersäure, Isobuttersäure und Valeriansäure wurden dadurch etwas unsicher, dass diese Säuren nur geringe Löslichkeit in Wasser besitzen. Butter- und Isobuttersäure wirken ungefähr gleichmässig. Sie fangen an die Stärkeumwandlung durch Speichel zu hindern, wenn sie in 0,14-

procentiger Lösung zugesetzt werden. Bei einer 1procentigen Lösung verschwand die Verfärbung auf Jod nach etwa 30 Minuten, bei 2—10procentigen Lösungen konnte ich nach 24stündigem Digeriren noch deutlich Zucker nachweisen; dagegen trat vollkommene Hinderung bei 14—16 pCt. ein.

Bei der Valeriansäure lag der Punkt der Anfangshinderung noch höher, als bei den eben genannten Säuren. Erst bei 0,15—0,17 pCt. (Procente des Zusatzes) machte sich eine Hemmung bemerkbar; in einer Mischung mit einer 1procentigen Säure war nach 30 Minuten Stärke nicht mehr nachweisbar Völlige Hemmung schien bei einer 12procentigen Lösung einzutreten. Dieses Resultat ist, wie gesagt, nicht ganz sicher, da die Valeriansäure direct in dem Kleister gelöst werden musste. Es ballte sich dabei die Lösung zu pflockigen Niederschlägen zusammen. Trotzdem ist wohl soviel sicher, dass bei der Wirkung der einbasischen Säuren auf die Stärkeumwandlung durch den Speichel kein bisher bekanntes chemisches Gesetz seine Anwendung findet.

Dasselbe Resultat lieferten die zweibasischen Säuren, von denen ausser der Weinsäure noch die Oxalsäure, die Milchsäure, die Bernsteinsäure und die Apfelsäure untersucht wurden. Die Oxalsäure wirkte bei weitem am stärksten hemmend von allen untersuchten Säuren. Sie begann zu hindern bei Zusatz einer 0,07procentigen Lösung, bei einem solchen von 0,25 pCt. war nach 24 Stunden noch Erythrodextrin, und von 0,3 pCt. noch Stärke nachzuweisen und die Grenze völliger Hinderung lag schon bei 0,6 pCt.

Milchsäure zeigte den Hemmungsanfang bei Zusatz einer 0,1—0,12procentigen Lösung, bei 0,3 pCt. gab Jod nach 10 Minuten keine Färbung mehr, bei 1 pCt. war nach 24 Stunden noch Stärke in der Mischung nachzuweisen, bei 5 pCt. trat in der Regel keine Reduction mehr ein.

Die Bernsteinsäure fing an zu hemmen, wenn man sie in 0,075—0,1procentiger Lösung zu der Verdauungsmischung zusetzte, bei Zusatz einer 0,3procentigen Säure war Stärke nach 16 Minuten verschwunden; vollkommen hemmend wirkte sie in 12procentiger Lösung. Auch dieses Resultat ist zweifelhaft, da auch die Bernsteinsäure direct in dem Kleister gelöst werden musste.

Die Grenzen bei der Apfelsäure bewegen sich von der Hemmung bis zur völligen Hinderung zwischen 0,08 und 5 pCt.

Alles dieses sind Mittelwerthe, zusammengestellt aus ungefähr 500 Versuchen.

Wenn man der besseren Uebersicht halber die Menge der gebrauchten Mischungen gleich je 100 g annimmt, so würden die Säuren von Anfang der Hemmung bis zum Punkte der völligen Hinderung folgende Gebiete einnehmen in Procenten der Gesammtmischung und in Milligrammen ausgedrückt.

	Anfang der Hemmung		Völlige Hinderung	
	Procente d. Gesammtmischung	Milligramme	Procente d. Gesammtmischung	Milligramme
Essigsäure	0,0075	7,5	2,5	2500
Weinsaure	0,0075	7,5	0,14	140
Ameisensäure	0,005	5	0,13	130
Propionsäure	0,011	11	3	3000
Butter } Isobutter } säure	0,014	14	1,2	1200
Valeriansäure	0,015	15	1,2	1200
Oxalsäure	0,007	7	0,065	65
Milchsäure	0,012	12	0,5	500
Bernsteinsäure	0,0075	7,5	1,2	1200
Apfelsäure	0,008	8	0,5	500

Wie diese Zahlen lehren, bewegen sich die Zusätze an Säure, die nöthig sind, um die Speichelverdauung erlöschen zu lassen, innerhalb ziemlich weiter Grenzen, von 65 mg bei Oxalsäure an bis zu 3000 mg bei Propionsäure. Natürlich gilt dies blos von derjenigen Zusammensetzung der einzelnen Factoren, die ich angewandt habe. Irgend welches Vergleichungsmerkmal, das mit der chemischen Constitution der Säuren in Zusammenhang stand, ist daraus nicht ersichtlich. Es lassen sich zwar verschiedene Gruppen bilden, in denen die einzelnen Säuren dasselbe Vermögen besitzen, die Speichelwirkung aufzuheben, nehmlich

I. Gruppe: Oxalsäure

II. Gruppe: Weinsäure, Ameisensäure

III. Gruppe: Apfelsäure, Milchsäure

IV. Gruppe: Buttersäure, Isobuttersäure, Bernsteinsäure.

V. Gruppe: Essigsäure, Propionsäure, aber in den einzelnen Gruppen sind gänzlich ungleichartige Säuren vertreten, wie

beispielsweise in der zweiten Gruppe die einbasische Ameisensäure aus der ersten Reihe und die zweibasische Weinsäure aus der vierten Reihe.

Ganz anders steht es mit der Anfangsgrenze der Hinderung. Hier schwanken die Werthe nur zwischen 6 und 16 mg. Diese geringen Unterschiede zwischen den einzelnen Säuren, die aber doch stets vorhanden waren, mussten darauf hinführen, dass die Zusammensetzung der Säuren von Einfluss hierauf sei. Als ich darauf hin den mittleren Werth für die Anfangshinderung aus den einzelnen Befunden berechnete, war das Resultat zwar unsicher, wies aber darauf hin, dass eine Bindung der Säure (an Alkali bezw. Eiweiss) das ursächliche Moment war. Es wurden darauf hin vergleichende Versuche mit allen Säuren, mit derselben Stärkelösung, demselben Speichel zu gleicher Zeit angestellt. Eine Färbung durch Jod trat nicht mehr ein nach soviel Minuten, wie sie die Tabelle Seite 281 angiebt. Durch diese Zahlen kann constatirt werden, dass die Reihenfolge der Säuren ungefähr dieselbe war, wenn man sie nach der niedrigsten Zahl, die nöthig war, um die Speichelwirkung zu verzögern, ordnete oder nach der Gewichtszahl, die im Stande war, einen Theil Alkali zu binden.

Bei 100 g Versuchsmischung fing an hemmend zu wirken

	Procente der Gesammtmischung	Milligramme
Ameisensäure bei	0,007	7
Bernstein, Essig, Oxal säure bei	0,008 0,009	8—9
Apfel, Propion, Wein säure bei	0,010 0,012	10—12
Milch, Butter, Isobutter säure bei	0,013 0,015	13—15
Valeriansäure bei	0,017	17

Um dasselbe Quantum Natriumcarbonat zu binden, brauchen:

Ameisens.	56	Weins.	75	
Bernst.	59	Milchs.	88	
Essigs.	60	Butters.	88	
Oxals.	63	Isobutters.	88	
Apfels.	67	Valerians.	102	Gewichtstheile.

Minuten, nach welchen Jod keine Färbung mehr ergiebt.

Ct. d. äure- satzes	Ameisensäure	Bernsteinsäure	Essigsäure	Oxalsäure	Apfelsäure	Propionsäure	Weinsäure	Milchsäure	Isobuttersäure	Buttersäure	Valeriansäure
0,06	1½—1¾	—	—	1½—1¾	—	—	—	—	—	—	—
0,07	2—2½	1½—1¾	1½—1¾	1½—1¾	—	—	—	1½—1¾	—	—	—
0,08	2½—3	1½—1¾	1½—1¾	2—2½	—	—	—	1½—1¾	—	—	—
0,09	5½—6	2—2½	2½—3	3—3½	—	—	—	1½—1¾	—	—	—
0,1	10	3—4	3—4	5—6	1½—1¾	1½—2	1½—2	1½—1¾	1½—2	1—2	1—2
0,11	—	—	—	—	1¾—2	1½—2	2—2½	1½—1¾	1—2	1—2	1—2
0,12	—	—	—	—	2—2½	1½—2	2—2½	1½—1¾	1—2	1—2	1—2
0,13	—	—	—	—	2½—3	1½—2	3—4	2—2½	1—2	1—2	1—2
0,14	—	—	—	—	—	2—2½	—	—	—	—	1—2
0,15	—	—	—	—	—	2—2½	—	—	2—2½	2—2½	1—2
0,16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1¾—2

10 Kleister
1 Speichel
1 Wasser
} ergab nach 1½—2 Minuten keine Färbung mit Jod mehr.

Diese Uebereinstimmung beweist, dass geringe Mengen von Säuren nur deshalb nicht hemmend auf die Stärkeumsetzung durch Speichel einwirken, weil sie durch Bindung unschädlich gemacht werden. Man hat nun schon seit längerer Zeit gewusst, dass Speichel stärker wirkt, wenn er neutralisirt ist, als wenn er seine natürliche alkalische Reaction besitzt. Die in der ersten Tabelle genannten Zahlen geben ungefähr die Menge Säure in Milligrammen an, die nöthig ist, um das im gemischten Speichel vorkommende Alkali zu binden. Wenn man freilich die Alkalescenz des Speichels mit Chittenden und Herbert Smith als 0,097 pCt., als kohlensaures Natron berechnet, annimmt, so würden die oben genannten Gewichtszahlen zu klein sein, um alles Alkali zu binden. Aber erstens ist diese Zahl das Mittel von nur 15 Proben Speichel, zweitens wechselt der Speichel in seinem Alkaligehalt nicht unbedeutend und es ist wahrscheinlich, dass gerade bei den vergleichenden Versuchen, die bei nüchternem Magen angestellt wurden, die Alkalescenz eine sehr geringe war, drittens ergaben frühere Untersuchungen, dass die Grenze der Anfangshinderung bis zu 5 mg höher liegen konnte und viertens brauchte die Säure zu ihrer Bindung an Alkali eine gewisse Zeit, in welcher sie als freie Säure hindernd wirkt. Aus letztgenanntem Grunde konnte man bei diesen Versuchsreihen annehmen, dass die Anfangsgrenze der Hinderung

etwas höher liege, als es die mit der Jodreaction gefundene Säuremenge angab. Dafür sprach ferner der Umstand, dass die Säure ja nicht allein durch Alkali in Beschlag genommen wird, sondern auch durch die geringe Spur von Eiweiss, die im Speichel vorkommt. Ja nach den Untersuchungen verschiedener Forscher scheint der Speichel eine stärkere diastatische Wirkung zu haben, wenn sein Eiweissstoff mit Säure gesättigt ist, als wenn er einfach neutralisirt wird, ausgenommen, wenn die so gebildeten Säureeiweisse einen gewissen Gehalt übersteigen.

Um eine Verstärkung der Speichelwirkung durch einen geringen Procentsatz von Säure auch bei den organischen Säuren nachzuweisen, genügte die Jodreaction nicht, sondern hier konnten nur quantitative Untersuchungen mit bestimmten Zahlen ein positives Resultat geben. Es wurden zu diesem Zwecke die Verdauungsmischungen in derselben relativen, aber in grösserer absoluter Menge genommen und zwar kamen auf 25 ccm eines 1 procentigen Stärkekleisters 2,5 ccm Speichel und 2,5 ccm Säure. Die dabei verwendeten Säuren waren Essig- und Weinsäure in 0,05, 0,1 und 0,5 procentiger Lösung. Die Gemische wurden in Glaskölbchen 30 Minuten bei 37° C. digerirt, nach dieser Zeit schnell aufgekocht, filtrirt und mit etwa 50 ccm einer frischen Fehling'schen Lösung 4 Minuten lang im Sieden erhalten, das ausgeschiedene Kupferoxydul direct auf einem gewogenen Filter gesammelt und gewogen. Die Differenz zwischen den beiden Wägungen bezeichnete die Menge des gebildeten Kupferoxyduls und indirect die Menge des bei der Digestion gebildeten Zuckers. Von derartigen Versuchen wurden 9 angestellt und zwar immer mit drei Mischungen, von denen die eine an Stelle von 2,5 ccm Säure 2,5 ccm destillirtem Wassers enthielt. Es ergaben sich folgende Werthe für das Kupferoxydul, in Milligrammen:

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
2,5 Kleister									
2,5 Speichel									
+ 2,5 Wasser	200	215	224	220	231	—	—	220	218
+ 2,5 Essigsäure 0,05 pCt.	226	220	232	238	—	225	—	—	239
+ 2,5 Essigsäure 0,1 pCt.	—	—	259	—	—	233	—	—	—
+ 2,5 Essigsäure 0,5 pCt.	—	—	—	—	—	89	—	—	—
+ 2,5 Weinsäure 0,05 pCt.	202	202	—	—	232	—	222	—	233
+ 2,5 Weinsäure 0,1 pCt.	—	—	—	234	236	—	244	234	—
+ 2,5 Weinsäure 0,5 pCt.	—	—	—	—	—	—	minimale Spuren	—	—

Aus diesen Worten erhellt zur Genüge, dass auch bei organischen Säuren geringe Mengen befördernd auf die Speichelverdauung wirken. Die Anfangsgrenze der Hinderung würde bei halbstündiger Digestion, sowohl bei Weinsäure, als bei Essigsäure einige Milligrammen höher liegen, als bei den früheren Versuchen.

Das Facit dieser Untersuchungen wäre demnach folgendes:

I. Die organischen Säuren der Fettreihen wirken in sehr geringen Mengen ebenso wie die Salzsäure beförnderd auf die Umwandlung der Stärke durch gemischten, alkalisch reagirenden, unfiltrirten Speichel ein.

II. Diese Wirkung beruht auf einer Bindung der Säure.

III. Durch geringe Mengen freier Säure tritt eine Hinderung der Speichelwirkung ein.

IV. Der Hemmungscoefficient steht in keinem Verhältnisse zur chemischen Constitution der Säuren.

V. Die auf den Gesammtkörper am giftigsten wirkende Oxalsäure hat auch das grösste Hemmungsvermögen auf den diastatischen Prozess, die am meisten in der menschlichen Haushaltung angewandte Essigsäure beinahe das geringste, eine Thatsache, die vielleicht in der Anpassungstheorie ihre Erklärung findet.

Aus diesen Sätzen geht soviel mit Gewissheit hervor, dass eine Bindung des Speichelfermentes an Säure nicht das wirkende Princip der Hinderung ist. Eher könnte man die Wirkung organischer Säuren auf das Speichelenzym in ihrer Gesetzlosigkeit mit der Wirkung antibakterieller Mittel auf den vitalen Prozess der niedrigsten Lebewesen vergleichen.

XII.

Ueber Sprachbildung nach Ausschaltung des Kehlkopfs.

(Nach einem am 7. Juni d. J. im Greifswalder med. Verein gehaltenen Vortrage.)

Von Prof. Strübing in Greifswald.

Im Archiv für klin. Chirurgie[1]) haben Landois und ich die Ergebnisse von Beobachtungen mitgetheilt, welche bei einem Manne gemacht wurden, der nach Exstirpation des Kehlkopfs es allmählich erlernt hatte, mit relativ lauter verständlicher Sprache zu sprechen. Der Patient, von Herrn Stabsarzt Dr. Ziegel am 8. October 1886 in Stettin operirt, wurde von Herrn Dr. H. Schmid im Greifswalder Med. Verein am 4. August 1888 vorgestellt. Er lieferte einen Beweis für das Bestreben der Natur, die Defecte der Sprache — welcher anatomischen Ursache sie immer ihre Entstehung verdanken — durch geschickte Benutzung anderer zur Sprachbildung geeigneter Factoren auszugleichen und eine für das Leben mit seinem Verkehr und Kampf brauchbare, laute Sprache wieder zu schaffen.

Wenn ich nochmals auf diesen Gegenstand zurückkomme, so geschieht dies einmal, um der namentlich älteren Literatur gerecht zu werden; es gilt hier, wie so oft in der Medicin, der Satz, dass das sogen. „Neue“ schon früher beobachtet und schon früher recht richtig gedeutet ist.

Ein zweiter Grund, diesen Gegenstand nochmals zu berühren, war für mich durch den Umstand gegeben, dass die bisher beschriebenen Fälle, in denen nach voller Ausschaltung des Kehlkopfs bei der Sprache und Athmung eine verständliche Ersatzsprache gebildet wurde, doch nicht in Bezug auf den hierbei zur Entwickelung gelangten Mechanismus dem gleichen, welchen Landois und ich bei unserem Patienten beschrieben haben.

[1]) Band XXXVIII. Heft 1. S. auch Deutsche med. Wochenschrift. Jahrgang 1888. No. 52.

Gehe ich zuerst auf die Literatur ein, so muss ich hier in erster Linie der fleissigen und erschöpfenden Dissertation von Bose[1]) aus dem Jahre 1865 gedenken, in welcher mit grosser Sorgfalt die Fälle aus der älteren Literatur zusammengestellt sind. Ich berücksichtige als hierhergehörend nur diejenigen Fälle von Kehlkopfsverschluss, in denen von den betreffenden Autoren der Sprache ausdrücklich später Erwähnung gethan ist.

I.

Die älteste Beobachtung wurde im Bagno zu Toulon gemacht und von Reynaud[2]) veröffentlicht.

Ein gewisser Leblanc hatte sich der Strafe, welche wegen Falschmünzerei über ihn verhängt war, durch die Flucht entzogen. Einige Jahre später, im März 1821 machte er, als er glaubte, arretirt zu werden, einen Selbstmordversuch, welchen er derart ausführte, dass er mit der linken Hand den Kehlkopf von der Wirbelsäule abzog, hinter den Kehlkopf von rechts nach links sein Messer durchstiess und beim Ausziehen die Theile, die er vor der Klinge hatte, durchtrennte. Er hatte die vordere Schlundwand, die Ringknorpelplatte und die Membrana cricothyreoidea durchschnitten. 20 Tage nach der Verwundung konnte Leblanc mit heiserer Stimme wieder sprechen. Die Respiration wurde mit dem Fortschreiten der Vernarbung schwieriger. Die grosse Athemnoth, welche den Patienten schliesslich immer mehr und mehr peinigte, liess in ihm den Entschluss reifen, die Wunde wieder zu eröffnen. Er verfuhr hierbei in gleicher Weise wie das erste Mal und durchtrennte ganz die nämlichen Theile. Wieder vernarbte die Wunde; um die Athmung sich zu erleichtern, verfertigte er jetzt sich aus Blei eine Art tracheotomischer Canüle, durch welche das Athmen mühelos erfolgte. Seines Vergehens wegen zu lebenslänglicher Galeerenstrafe verurtheilt, war Leblanc im März 1822 in das Bagno zu Toulon gebracht. Hier constatirte Reynaud, dass der Kehlkopf oberhalb der Narbe vollständig verschlossen war. Hielt man die Fistel zu, so war die Athmung unmöglich. Trotzdem konnte Leblanc deutlich sprechen. Im Laufe der Zeit nahmen die Kräfte mehr und mehr ab und damit gleichzeitig die Deutlichkeit der Sprache. Er überstand mehrere Bronchitiden, die endlich den chronischen Charakter annahmen und ihm das Athmen immer mehr und mehr erschwerten. Im Jahre 1828 erlag er einem Erstickungsanfall.

Die Section ergab, dass die Kehlkopfhöhle vollständig abgeschlossen war.

II. [Bose.][3])

G. M., Hausknecht in Darmstadt, brachte sich in selbstmörderischer Absicht im August 1863 mit einem Tischmesser eine quere Halswunde bei.

[1]) Die Verengerung und Verschliessung des Kehlkopfs. Giessen 1865.
[2]) Gazette méd. de Paris. 1841. p. 585. Bose S. 9.
[3]) a. a. O. S. 12.

Die Luftwege waren vollständig durchschnitten, so dass man in ihrer Tiefe den Oesophagus wahrnehmen konnte, der nicht verlegt war. Die Wundwinkel wurden seitwärts vereinigt und durch die Oeffnung in der Mitte eine Canüle gelegt. Die Wunde vernarbte. Allmählich erfolgte auch hier ein totaler Verschluss des Kehlkopfs oberhalb der Fistel. Die Sprache, welche anfänglich nur in einem kaum vernehmlichen Zischen bestand, gewann mehr und mehr an Deutlichkeit, und als M. Darmstadt verliess, hatte sie bereits eine Ausbildung erlangt, welche „für gewöhnlich zur Verständigung vollkommen ausreichte". Der Kranke musste die Kanüle ständig tragen. Man konnte sich bei Lebzeiten schon davon überzeugen, dass der Kehlkopf an seinem unteren Ende vollständig verschlossen war. Die Section bestätigte später diesen Befund. Unterhalb der wahren Stimmbänder war, wie sich bei der Autopsie zeigte, die Kehlkopfhöhle in eine enge, von vorn nach hinten gerichtete Spalte verwandelt, welche über die wahren Stimmbänder hinaus nach unten sich ungefähr drei Linien erstreckte und dann in Form einer flachen Curve blind endigte. Im Grunde des Spaltes waren die Schnittränder der früheren Schleimhautwunde durch eine feine sternförmige Narbe vereinigt, welche den Kehlkopf an dieser Stelle vollständig abschloss. Die Wunde hatte, wie das Präparat weiter zeigte, zuerst das Lig. conoides gespalten, dann die beiden unteren Hörner des Schildknorpels abgetrennt, hatte dann den aufsteigenden Theil des Ringknorpels, die Ringknorpelplatte sowie den ihr seitlich anliegenden M. cricoarytaenoid. lat. und die Nn. et Aa. laryng. inf. vollständig getrennt. Die weitere sehr genaue und interessante Beschreibung des Präparats und seiner Details übergehe ich hier und verweise wegen derselben auf das Original.

III. [Bourguet.][1])

Ein 28jähriger Soldat brachte sich in einem Anfall von Geistesstörung mehrere Messerstiche in der Vorderseite des Halses bei. Die Kehlkopfhöhle wurde eröffnet und der Schildknorpel nach mehreren Richtungen hin tief verletzt. Nach vollständiger Vernarbung der Wunde und Ausziehen eines grossen Sequesters aus dem Schildknorpel verengte sich der Kehlkopf allmählich so, dass die Tracheotomie nothwendig wurde. Später entwickelte sich vollständiger Verschluss des Larynx. Allmählich lernte der Patient wieder sprechen.

IV. [Sawyer.][2])

Ein Arbeitsmann hatte sich durch einen heftigen Sturz eine grosse Anzahl von Verletzungen und dabei auch eine Fractur des Kehlkopfknorpels acquirirt. Athemnoth bedingte die Tracheotomie. Später Verengerung des Kehlkopfs, (Näheres s. Orig.), so dass der Pat. nur durch die tracheotom. Canüle athmen konnte. Beim Sprechen strengten sich Zwerchfell und Bauch-

[1]) Gazette méd. de Paris. 1856. p. 137 (Bose S. 44).
[2]) American Journal 1856. Jannar. (Bose S. 52.)

muskeln ausserordentlich an, um die Bildung eines Lautes zu ermöglichen. Der Kranke „grunzte“ sozusagen ohne besondere Deutlichkeit und mit einem heiseren Flüstern die Worte heraus.

Dieser Kranke hatte es also nicht erlernt, die Ersatzsprache ordentlich zu bilden.

V. [Roux.][1])

Der Sträfling Mahomet war im Bagno zu Toulon wegen Croup tracheotomirt worden und vermochte seit dieser Zeit nicht mehr auf natürlichem Wege, sondern nur durch die Fistel zu athmen. Trotzdem hatte der Kranke „nur den Geruch und nicht die Sprache verloren, diese aber war leise, stimmlos“.

VI. [Bolassa.][2])

Rosa Z., 17 Jahre alt, wurde im Frühjahr 1858 laryngotomirt, nachdem sich eine hochgradige Entzündung im Kehlkopf in Begleitung von zahlreichen Halsdrüsenanschwellungen und maxillären Hautverschwärungen entwickelt hatte. Hinterher vollständiger Verschluss des Kehlkopfs.

Als Bolassa die Patientin später wiedersah, wurde er „überrascht durch die grosse Fertigkeit, mit welcher sie wieder sprechen konnte“.

Diese Kranke ist deshalb von besonderem Interesse, weil an ihr Czermak seine Untersuchungen anstellte. Czermak[3]) legte auf Grund dieser seiner Beobachtungen die Gesetze klar, unter denen bei Ausschluss des Kehlkopfs eine hörbare Sprache entstehen kann.

An diese Fälle reiht sich die folgende Beobachtung aus dem Jahre 1856 cit. von Bandler: Ueber die Sprachbildung bei luftdichtem Kehlkopfverschluss. Zeitschrift für Heilkunde. IX. Band 1889. S. 424.

VII. [Aus der Pariser „Société de Biologie“.]

Totaler Verschluss des Kehlkopfs nach Selbstmordversuch und dauerndes Tragen der tracheotomischen Canüle. „Trotzdem konnte der Kranke nach einiger Zeit, wenn auch nur leise, aber doch hörbar und verständlich sprechen.“

VIII. [Störck 1862.]

Des VIII. (Störck'schen) Falles aus dem Jahre 1862[4]) habe ich bereits früher[5]) Erwähnung gethan. Eine 23jährige Kranke hatte bei einem Selbstmordversuch die wahren Stimmbänder beiderseits verletzt, so dass diese zusammenwuchsen und die Athmung nur durch eine Canüle, die unterhalb der Glottis eingelegt war, erfolgen konnte. Obwohl jede Communication zwischen

[1]) Bulletin de la Soc. de Chirurg. de Paris. VII. 1857. p. 74.
[2]) Wiener med. Wochenschrift. 1861. S. 697. (Bose S. 88.)
[3]) Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 1859. Band 35. S. 65.
[4]) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs. Stuttgart. 1880. S. 546.
[5]) S. Deutsche Med. Wochenschrift. 1888. No. 52.

Trachea und Mundrachenraum fehlte, wie sich bei der Section später auch herausstellte, so sprach die Patientin doch, wie Störck sich ausdrückt, „ganz unbehindert und verständigte sich leicht mit ihrer Umgebung“.

In einer andern Störck'schen[1]) Beobachtung hatte der Patient das Sprechen nicht erlernt.

Totaler Kehlkopfverschluss in Folge von luetischen Ulcerationen und Perichondritis. „Der Kranke kann bei zugestopfter Canüle garnicht athmen, garnicht sprechen; bei dem mühevollen und vergeblichen Versuchen zum Sprechen hört man nur einzelne in der Mundhöhle erzeugte Geräusche.

Hieran schliessen sich zwei Beobachtungen aus der neueren Literatur.

IX. [Seiler 1888.][2])

Ein 7jähriges Kind wurde, an Larynxpapillom leidend, wegen Athemnoth tracheotomirt. Der Larynx war ganz von Geschwulstmassen erfüllt, doch articulirte das Kind erstaunlicher Weise, wenn auch auf ganz eigne Art, aber laut genug, dass man es deutlich durch das ganze Zimmer hören konnte. Schluss der Canüle verursachte Dyspnoe. Es ging keine Luft durch den Larynx, wie das Fehlen von Feuchtigkeit auf dem Larynxspiegel bewies.

X. [Bandler.][3])

Der 58jährige Schneider W. C. wurde im Jahre 1858 wegen einer plötzlich auftretenden und rasch zunehmenden Anschwellung im Bereich des Halses tracheotomirt. Später vollständiger Verschluss des Kehlkopfs. Seit dieser Zeit, also länger als 29 Jahre, trägt C. die Canüle und ebensolange ist sein Kehlkopf ausser Function. In der Mittellinie des Halses ungefähr 4½ cm über dem Jugularrande des Sternums eine 4½ cm lange, 1 cm breite Trachealfistel; nach oben gegen den Larynx zu besteht ein vollständig luftdichter Abschluss dieser Fistel.

Die laryngoskopische Untersuchung lässt nur den breiten mehr horizontal liegenden und bei Phonationsversuchen kaum beweglichen Kehldeckel, sowie die hintersten Abschnitte des Kehlkopfeinganges sehen. Beim Vorziehen der Epiglottis sieht man das Larynxinnere sich nach unten trichterförmig verengen, mit rother Schleimhaut ausgekleidet, ohne auffallende Narbenbildung. Mit der Sonde kann man tief in den Larynx eindringen, gelangt jedoch nicht zur Trachealfistel. Die Sprache ist so deutlich, dass bei einiger Gewöhnung an dieselbe und bei Ruhe im Zimmer der Patient in einer Entfernung von acht bis zehn Schrit-

[1]) a. a. O. S. 553.

[2]) A case of laryngeal stenosis with audible articulation. Philadelph. Med. Times 1. Jan. 1888. — Centralblatt für Laryngologie. 1889. S. 341. — Centralblatt für die Med. Wissenschaften. 1888. S. 588.

[3]) a. a. O. S. 425.

ten gut verstanden wird. Sie trägt mehr den Charakter von z. Th. dem Schnalzen, z. Th. dem Schnarchen ähnlichen Geräuschen, die sich beinahe in jeder Sylbe wiederholen.

An diese Beobachtungen reiht sich unser Fall, den H. Schmid s. Z. im hiesigen Med. Verein vorstellte und dessen Sprachmechanismus Landois und ich beschrieben haben. Ich entnehme der Krankengeschichte, die Schmid[1]) gegeben, folgende Daten:

Der Arbeiter Thrum, 32 Jahre alt, wurde am 25. Februar 1886 wegen heftiger Athemnoth tracheotomirt. Am 2. März Laryngotomie aus Excision eines seiner Natur nach unbestimmten Tumors der Cart. thyreoidea. Am 7. Juli Entlassung ohne Canüle. Am 7. September erneute Aufnahme in Bethanien bei Stettin wegen starker Verschlechterung des Allgemeinbefindens und langsam zunehmender Dyspnoe. Wallnussgrosse Geschwulst auf der linken Cartil. thyreoidea, von aussen sichtbar und fühlbar; starke Verdickung der Epiglottis, krebsige(?) Wucherungen im Larynx, keine Ulcerationen. Totale Exstirpation des Kehlkopfs am 8. October durch Herrn Stabsarzt Dr. Ziegel. Später vollständiger Verschluss des Larynx. (Näheres s. Original.)

Entlassung aus dem Krankenhaus am 7. October 1887. Im Frühjahr 1888 stellt sich der Patient Herrn Dr. Schmid, welcher inzwischen dirigirender Arzt der Anstalt geworden, wieder vor. „Der Patient isst und trinkt jetzt ungehindert. Die Sprache geschieht ohne alle Anstrengung; keine Spur von Cyanose nach langem Sprechen oder Vorlesen. Beim Hersagen des Alphabets fehlt kein Buchstabe. Die Sprache ist weithin verständlich, der Ton ist ein rauher, stets sich gleichbleibend ohne alle Modulation. Man sieht bei Anwendung des laryngoskopischen Spiegels in einen spitz zulaufenden kleinen Krater, in welchem sich etwas Speichel befindet und zwar immer. Dieser verhindert zunächst die genaue Besichtigung. Es führt von hier aus der hinteren Rachenwand entlang in die Speiseröhre. Vom Zungenboden weiter nach unten gelangt man ebenfalls direct dahin." Soweit über die einzelnen Beobachtungen. —

Ueberblicken wir nochmals diese Fälle, so entwickelt sich in den ersten zehn derselben langsam der Verschluss des Kehlkopfs. In der ersten Zeit sind die Kranken sprachlos. Dann lernen sie es allmählich, sich wieder verständlich zu machen. Sie bekommen wieder eine Sprache, die zuerst leise, dann immer lauter wird und schliesslich den Bedürfnissen des Lebens genügt.

[1]) v. Langenbeck's Archiv. 38. Bd. Heft 1.

Was den Mechanismus dieser Sprachbildung anbetrifft, so müssen wir zum Verständniss desselben in erster Linie festhalten, dass die Articulationsvorrichtungen bei den Patienten vollständig erhalten sind. Die Mundhöhle ist intact, nur fehlt der Ton, welcher, von den Stimmbändern gebildet, die Luft in der Mundhöhle zum Mitschwingen bringt und somit die je nach der Figuration der Mundhöhle verschiedenen Vocale erzeugt. Der für die Consonantbildung nöthige Apparat ist ebenfalls in voller Integrität vorhanden, nur fehlt der Luftstrom, welcher durch Reibung an verengten Stellen der Mundhöhle oder durch Sprengung von in Contact gebrachten Stellen u. s. w. die Consonantlaute hervorbringt. Liessen Ton und Luftstrom sich künstlich hinter die letzte Articulationsstelle, hinter den Zungenrücken leiten, so würde eine laute verständliche Sprache sofort hergestellt sein. Diesen Erwägungen folgten Czermak und Störck, als sie die Idee fassten, bei ihren Kranken eine kleine Röhre, welche einen Stimmapparat enthielt, hinter den Zähnen vorbei in die Mundhöhle zu führen, diese Röhre mit der tracheotomischen Canüle zu verbinden und die Exspirationsbewegungen des Kranken zu benutzen, um den tongebenden Apparat in Thätigkeit zu setzen und gleichzeitig den zum Sprechen nöthigen Luftstrom zu erzeugen. Es ist ja hier das gleiche Princip, wie beim künstlichen, stimmgebenden Kehlkopf, den die moderne Chirurgie nach Larynxexstirpation verwendet, nur die Zuleitung von Ton und Luftstrom ist eben eine andere. Es liegt auf der Hand, dass unter diesen Verhältnissen, mag die Zuleitung des tönenden Luftstroms in die Mundhöhle auf die eine oder andere Art erfolgen, die Stimme nur eine tote und monotone sein wird, da die Technik es nicht vermag, Stimmwerke zu liefern, welche einigermaassen dem Timbre und den Tonabstufungen der normalen Sprache gerecht werden. Wer die durch ein Zungenwerk ermöglichte laute Sprache einmal gehört hat, wird wohl die Thatsache bewundern, aber er wird dieser neu geschaffenen Sprache einen besonderen Grad von Natürlichkeit nicht zuerkennen können.

Es ist leicht erklärlich, dass es immer Aufsehen erregte, wenn ein Fall zur Beobachtung kam, in dem eine natürliche Sprache sich bei Ausschluss des Kehlkopfs hergestellt hatte.

Schon an der Hand des Bolassa'schen Falles legte Czermak[1]) das Gesetzmässige des Mechanismus dar, welcher die laute Sprache bei luftdichtem Kehlkopfverschluss ermöglichte.

Er stellte an der Hand der Brücke'schen „Physiologie und Systematik der Sprachlaute", jenes klassischen Werkes, die Bedingungen fest, unter denen beim Fehlen des exspiratorischen Luftstroms und beim Fehlen der normalen Stimme, d. h. eben des durch die Stimmbandschwingungen hervorgebrachten Tones doch eine laute Sprache entstehen kann.

Und dieser Mechanismus ist in der That ein sehr einfacher. Abzusehen ist in erster Linie von der Anschauung, dass bei der Bildung dieser Ersatzsprache die sogenannte „Flüsterstimme" betheiligt sei. Letztere setzt ja bekanntlich die normale Function des Kehlkopfs voraus und besteht in einem Geräusch, welches „bei mässig verengter Stimmritze die durchstreichende Luft dadurch bewirkt, dass letztere an der stumpfen Kante des Bandes vorüberstreicht" (Landois). Dieses Geräusch, welches natürlich in wechselnder Stärke hervorgebracht werden kann, tritt in der Flüstersprache an die Stelle des bei der lauten Sprache durch die Schwingungen der Stimmbänder producirten Tones. Damit erledigen sich die Ansichten derjenigen Beobachter, welche diese Ersatzsprache lediglich als verstärkte Flüstersprache betrachteten. Die Flüstersprache setzt eben selbst die Flüsterstimme voraus, welche hier fehlt.

Heute, wo uns der Mechanismus der Consonantlautbildung durchsichtig ist, macht uns das Verständniss ihrer Bildung ohne Betheiligung des Kehlkopfs keine wesentlichen Schwierigkeiten. Der Consonantlautbildung fehlt hier nur der normale Luftstrom, der bei abgesperrter Nase den an einer Stelle der Mundhöhle gesetzten Verschluss sprengt und damit die Bildung der Explosivae bedingt oder der eine Reibung der Luft an einer verengten Stelle des Mundkanals oder endlich Schwingungen der Randpartien derjenigen Theile hervorruft, welche die Verengerung begrenzen. So wird einmal die Bildung der Reibungslaute, der Spirantes, einschliesslich der L-Laute und weiter die Entstehung der Zitterlaute bedingt. Die Resonanten gehören dem Mechanismus ihrer Bildung nach mehr zu den Vocalen, werden des-

[1]) a. a. O. S. 66.

halb auch als „Halbvocale“ bezeichnet und finden später ihre Berücksichtigung.

Die Mundhöhle ist nun weit genug, um ein gewisses Quantum Luft zu beherbergen, welches durch geschickte Compression von Zunge und weichem Gaumen einen Luftstrom liefert, dessen Druck zwar relativ nur gering, aber doch ausreichend ist, um diese Sprengungs- und Reibegeräusche hervorzurufen. Sache der Uebung ist es, die geschickte Compression dieser relativ geringen Luft neben gleichzeitiger Bildung des Verschlusses oder der Verengerung an den verschiedenen Articulationsstellen der Mundhöhle, zu erlernen, und je nach der Intelligenz und der Energie des Individuums wird das Resultat zeitlich und functionell ein verschiedenes sein. Es liegt auf der Hand, dass die Bildung der Consonanten an erster Articulationsstelle unter diesen Verhältnissen leichter zu erlernen ist als an zweiter und dritter Stelle. Zur Production der Lippenlaute steht ein grösseres Quantum Luft zur Verfügung wie zur Bildung der Zungen-Hartgaumen oder erst gar der Zungen-Weichgaumenlaute. Letztere setzen hier die geschickteste Ausnutzung der zur Verfügung stehenden Luft voraus und sind somit auch am schwersten zu erlernen. Da aber das geringe Quantum Luft schnell verbraucht wird, so wird sich immer auch bald ein Bedürfniss nach Erneuerung desselben geltend machen, dem leicht behufs Ausgleichung des negativen Drucks in der Mundhöhle durch Oeffnen des Mundes genügt wird.

Die Bildung der normalen Vocale setzt bekanntlich den Ton der Stimmbänder voraus, dem durch die Mitschwingungen der in der Mundhöhle vorhandenen Luft eine bestimmte Klangfarbe aufgedrückt wird. Je nach der Form, welche die Mundhöhle annimmt, ist das Timbre des Eigentons und damit der Vocal verschieden. Diese Art der Vocalbildung ist ja selbstverständlich bei Leuten, welche ohne Kehlkopf sprechen sollen, unmöglich; bei ihnen bildet sich aber ein anderer Mechanismus aus, der die Vocalbildung ermöglicht. Während die betreffenden Individuen nicht im Stande sind, einen Vocal anzulauten, können sie denselben im Anschluss an einen Consonantlaut der oben besprochenen Arten hervorbringen. „a“ zu intoniren vermögen sie nicht; „p-a“ können sie sprechen. Das Consonantlautgeräusch

ersetzt hier den Ton der Stimmbänder; unmittelbar nach der Bildung des Verschlusslautes „p“ bringen sie während der Consonant noch tönt, die Mundhöhle in die dem Vocal entsprechende Form; die Mitschwingungen der Luft lassen nun den Vocal „a“ entstehen und aus dem Consonanten „p“ und dem Vocal „a“ wird die Silbe „pa“ zusammengesetzt. Gleiches gilt natürlich für alle anderen Vocale. Auch diese Art der Vocalbildung muss natürlich erst erlernt werden, und je nach der Ausdauer und Intelligenz des Patienten wird wieder der Erfolg auch hier ein verschiedener sein. Lernen können aber sämmtliche Leute, bei denen ein luftdichter Kehlkopfverschluss vorhanden, diese Art der Consonant- und Vocalbildung, soweit wir dieselben bisher besprochen. Wenn einige Autoren angeben, dass ihre Kranken einige dieser bisher erwähnten Consonanten nicht hätten bilden können, so liegt es hier einzig an mangelnder Uebung und somit an ungenügender Fertigkeit. Die physiologischen Bedingungen sind hier so einfacher Art, dass unter Voraussetzung der oben genannten beiden Factoren, Intelligenz und Energie, jedes Hinderniss beseitigt werden kann.

Ungünstiger nun liegen die Verhältnisse bei Bildung der Resonanten. Man hat dieselben, wie schon erwähnt, auch wohl als „Halbvocale“ bezeichnet, um eben auszudrücken, dass bei ihrer Entstehung Verhältnisse in Betracht kommen, die ähnlich sind denen, welche für die Vocalbildung maassgebend sind. Während bei der Bildung der Consonanten der Nasenrachenraum abgesperrt ist, ist hier die Communication zwischen der Nasenhöhle und dem Rachen frei; während der Ton der Stimmbänder tönt, wird an irgend einer Stelle die Mundhöhle geschlossen. Die Mitschwingungen der Luft in dem restirenden Theile der letzteren sowie im Nasenrachenraum und in der Nase geben den eigenthümlichen „Nasenlaut“, den Laut der „Resonanten“, der verschieden ist, je nach der Form der Mundhöhle, d. h. je nach der Stelle, in welcher der Verschluss in letzterer vorgenommen wurde. Die Erlernung dieser Resonanten-Bildung bei Ausschluss des Kehlkopfs ist das schwierigste.

Bei ihrer Bildung kommen hier die gleichen Momente in Betracht, wie bei der Bildung der Vocale, d. h. sie können auch nur im unmittelbaren Anschluss an einen Consonantlaut ent-

stehen, indem das bei der Bildung der letzteren entstehende Geräusch den Factor abgiebt, der die Luft in der Resonanzhöhle zum Mitschwingen und damit zum Tönen bringt. Schwierig — wir konnten uns von diesen Verhältnissen bei einem Patienten überzeugen, der viele Monate hindurch durch die tracheotomische Canüle hatte athmen müssen, — ist die Dressur des weichen Gaumens, der schnell gespannt, schnell wieder entspannt werden muss. Schliesslich lernen intelligente Patienten auch die Bildung dieser Resonanten. In welchem Umfange im Uebrigen aber der Mensch über Compensationseinrichtungen verfügt, die geeignet sind, Defecte der Stimme auszugleichen, zeigt die Beobachtung von Czermak[1]), in welcher ein Mädchen bei vollständiger Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand, bei völligem Abschluss also des Nasenrachenraumes Laute bildete, welche den Resonanten ähnlich waren und im Fluss der Sprache dieselben ersetzten — die sogenannten Purkinje'schen Blählaute.

Einzig und allein fallen in Wirklichkeit diejenigen Consonanten aus, an welchen die Glottis gewissermaassen als vierte Articulationsstelle betheiligt ist. Für die deutsche Sprache kommt hier nur die Aspirate der Glottis, der H-Laut, wesentlich in Betracht.

Die Zusammensetzung verschiedener Consonanten erfolgt hier im Princip in gleicher Weise wie unter normalen Verhältnissen, indem die Bewegungen, welche zur Bildung der einzelnen Consonanten nöthig sind, schnell hinter einander ausgeführt werden. Wo wir verschiedene Consonanten im Fluss der Sprache zu einem Geräusch zu combiniren pflegen, wie im Sch-, Tsch-Laut u. s. w., da wird die Mundhöhle gleichzeitig für die verschiedenen Consonanten eingerichtet, aus deren Vermischung dann das betreffende combinirte Geräusch resultirt.

Die Bildung des Vocals setzt hier, wie wir gesehen, immer einen Consonantlaut voraus, da er nöthig ist, um die Luft der inzwischen schnell eingestellten Mundhöhle in Schwingungen zu versetzen und somit den Vocal zu erzeugen. Geht aus einer Vocalstellung die Mundhöhle sofort in eine andere über, so kommt es auch hier, wie unter normalen Verhältnissen, zur Bildung eines Doppelvocals, eines Diphthongen.

[1]) Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 1858. Bd. 29. S. 173.

So lässt sich also mit Ausnahme des H-Lautes die Bildung sämmtlicher Consonanten und Vocale und so sich allmählich eine Sprache erlernen, welche im Verkehr des Lebens sich schliesslich als ausreichend erweist. Der einzige Uebelstand ist nur der, dass das Luftquantum, welches dem Patienten zur Verfügung steht, ein so unbedeutendes ist und schnell jedes Mal sich erschöpft; der Mensch spricht hier gewissermaassen in einzelnen Absätzen. Kleine Pausen sind nöthig, um die verausgabte Luft zu ersetzen, neue Luft in die Mundhöhle strömen zu lassen. Man kann am besten am Pfeifen erkennen, wie nur ruckweise und in Intervallen die Bildung der Schallphänomene möglich ist.

Wenn wir nun die genaueren Angaben betrachten, welche bei den oben erwähnten Fällen über das Sprachvermögen der einzelnen Individuen gemacht sind, so treffen wir auf nicht unwesentliche Differenzen. So giebt Reynaud an, dass in seinem Falle die Vocale a, e, o schwierig, i und u verständlich ausgesprochen werden konnten; der in der Société de Biologie vorgestellte Patient vermochte a, e, o gar nicht, i und u jedoch leidlich auszusprechen; bei Bourguet war die Bildung von a, i, o, u unmöglich, und Bandler endlich beschreibt, dass, während e bei seinem Patienten gänzlich gefehlt, a, i, o, u deutlich am charakteristischen Klange erkennbar gewesen wären. Anlauten können die betreffenden Individuen keinen Vocal ausser i; der letztere Vocal stellt hier aber, wie schon Bose richtig bemerkt, keinen reinen „i“-Laut vor. Wenn Bose sagt, dass das „i“ hier ein vorderer „ch“-Laut sei, so hat er im Grunde Recht. Es wird ein Consonant, ein leichter Zischlaut gebildet, bei dessen Production die Mundhöhle sofort die Vocalstellung annimmt, wie sie dem „i“-Laut entspricht. Aus der Combination beider Laute entsteht ein unreines i, dessen Gehörseindruck Czermak in seinem Falle als „j“-Laut definirt. Wenn, wie z. B. bei Reynaud, der Patient im Stande gewesen sein soll, u anzulauten, so kann es sich auch hier nie um einen reinen u-Laut gehandelt haben; auch hier muss ein Reibungslaut vorausgegangen sein, der wohl meist einen leichten ch-, g- oder k-Charakter gehabt haben wird.

Ebenso verhält es sich mit den Resonanten. Dieselben

können auch im Anlauten nie hervorgebracht werden, denn es muss ja immer ein Factor gegeben sein, der die Luft sowohl in der nach vorn hin abgeschlossenen Mundhöhle wie in der Nase in Schwingungen versetzt.

Diese Thatsache, die Unfähigkeit die Resonanten im Anlauten zu bilden, betonen auch gleichmässig die meisten Beobachter. Wie schon oben gesagt und besonders auch von Czermak hervorgehoben, können diese Resonanten im Uebrigen im Flusse der Articulation leicht durch ähnlich klingende Laute ersetzt werden. Sind schon unter normalen Verhältnissen einzelne Laute bei verschiedenen Menschen in ihrem Gehörseindruck je nach dem Dialect wechselnd und ist ihr Charakter im einzelnen Falle abhängig von der grösseren oder geringeren Präcision, mit welcher die Articulation vor sich geht, so wird man sich über derartige individuelle Abweichungen nicht wundern können bei einer Sprache, die gewissermaassen auf pathologischem Grunde sich aufbaut. So werden besonders die Resonanten hier einen wechselnden Beiklang haben. Und Gleiches gilt von den Consonanten mit Ausnahme der Aspirate der Glottis, des normalen „H"-Lautes. Nur auf das Gesetzmässige und auf Grund der physiologischen Grundbedingungen Erreichbare kommt es hier an, und dieses Letztere zu studiren hatten wir bei jenem schon oben erwähnten Mann Gelegenheit, der im Johanniterkrankenhause zu Züllchow bei Stettin tracheotomirt über 10 Monate hindurch die tracheotomische Canüle hatte tragen müssen und durch sie allein nur athmen konnte. Er erlernte es relativ sehr bald bei richtiger Anweisung, die zum Theil Herr Seminarlehrer Fiebing aus Franzburg mit vollem Verständniss ihm gab, sämmtliche Consonanten zu bilden, ausschliesslich natürlich des normalen H-Lautes. Selbstverständlich und eigentlich der Erwähnung vollständig überflüssig wurde er immer nach der allein berechtigten, weil den physiologischen Principien entsprechenden Lautirmethode unterrichtet. Wie unsinnig die Buchstabirmethode, zeigt gerade das Erlernen einer Sprache unter erschwerten physiologischen Verhältnissen, wie hier.

Wenn ich oben das Fehlen des normalen H-Lautes betonte, so hat dies darin seinen Grund, weil die betreffenden Individuen es erlernen, den Hauchlaut der Glottis durch andere

Hauchlaute zu ersetzen. Der H-Laut stellt ja schliesslich nichts weiter dar, als ein Geräusch, welches beim Hindurchstreichen der Luft durch einen röhrenförmigen Kanal durch Reibung der Luft an den Wänden dieses Kanals entsteht. Wir bilden den normalen H-Laut, wenn wir bei mittlerer Weite der Stimmritze die Luft zwingen, unter einem sausenden oder besser hauchenden Geräusch sich durch die Glottis hindurch zu zwängen. Unter Verhältnissen, wo die Bildung des normalen H-Lautes unmöglich geworden, kann dieser Laut in gewissen Breiten anderweitig künstlich gebildet, d. h. also ersetzt werden. Wir können so einen H-Laut hervorbringen, wenn wir bei mehr röhrenförmiger Stellung der Lippen die Luft durch dieselben mit mässigem Druck hindurchstreichen lassen; bei starkem Druck entsteht ein dem ch sich nähernder Laut. Diese Stellung der Lippen entspricht aber ungefähr derjenigen, welche wir behufs Figuration der Mundhöhle zum Hervorbringen der Vocale o und u einnehmen. Der an den so geformten Lippen gebildete Pseudo-H-Laut bringt die Luft in der eingestellten Mundhöhle in Schwingungen und bedingt die Bildung der Silben „ho“ und „hu“; „Hof“ oder „Huf“ zu sprechen ist so bald zu erlernen. Schwerer ist es, einen Hauchlaut in der Mundhöhle selbst zu bilden, während dieselbe für die Vocale a und e eingestellt ist; dass dies nicht unmöglich, bewies unser Patient, der es erlernte, auch „Haus“, „Herr“ u. s. w. zu sprechen. Der Hauchlaut, welcher in der für i eingestellten Mundhöhle gebildet wird, trägt immer einen leicht zischenden Charakter und nähert sich somit dem „ch“-Laut. Im Flusse der Articulation sind jedoch die hier in Betracht kommenden Worte durch den Totaleindruck, welchen sie machen, leicht zu verstehen.

Selbstverständlich können — wir gehen hier nur deshalb auf diesen Punkt ein, weil entgegengesetzte Angaben gemacht sind — die Patienten riechen, wenn sie es erlernen, in der Mundhöhle bei geschlossenen Lippen einen luftverdünnten Raum zu schaffen, in welchen die mit den Riechstoffen beladene Luft durch die Nase strömen kann. Der mehrfach erwähnte Patient, der uns bei den Sprechversuchen als Beobachtungsobject dienen musste, lernte es, durch starkes Abziehen des Unterkiefers, plötzliche Depression des Zungengrundes und durch Herunterziehen

des Zungenbeins und damit des Kehlkopfs eine Luftverdünnung hinten im Rachen hervorzubringen. Interessant waren die Bewegungen der Nasenspitze, die er bei seinen Riechversuchen machte. Er drehte dieselbe nach einer Seite, verschloss dadurch das eine Nasenloch und liess die Luft nur durch die andere Seite streichen, vermuthlich, um eben möglichst concentrirt die Riechstoffe an die Geruchsnerven der einen Seite zu bringen. Bei mechanischer Reizung der Nasenschleimhaut, z. B. durch Schnupftabak oder durch Berührung mit einer Federpose erfolgte natürlich kein Niesen, aber eine forcirte Exspirationsbewegung wurde ausgelöst, bei der jäh die Luft durch die tracheotomische Canüle entwich.

Andere Verhältnisse nun, wie die bisher besprochenen, bietet jener Patient, dessen Sprachmechanismus Landois und ich beschrieben haben; er unterscheidet sich in auffallender Weise in wichtigen Punkten von vorn herein von den anderen Beobachtungen. Er kann — und dieser Punkt ist in erster Linie von Wichtigkeit — längere Zeit hindurch sprechen bezw. pfeifen, das Luftquantum, welches ihm zur Verfügung steht, ist ein viel grösseres, als das der Patienten der oben beschriebenen Kategorie. Die Sprache selbst weiter ist viel lauter, sie ist auf grössere Distance hin deutlich wahrnehmbar, d. h. der Mann vermag, da er ein grösseres Luftquantum zur Verfügung hat, auch einen stärkeren Anblasestrom herzustellen und somit lauter zu sprechen. Wir haben damals auseinandergesetzt, dass durch die Entfernung des Kehlkopfs bei dem betreffenden Menschen ein Hohlraum gebildet ist, welcher durch Compression seiner Wandung einer Verengerung und durch Nachlass dieser Compression wieder einer Erweiterung fähig ist. Dieser Hohlraum dient beim Sprechen als Windkessel, er liefert den nöthigen Luftstrom. Die Ausnutzung des Hohlraums zu diesem Zweck, die zweckmässige Compression desselben durch Muskelkräfte ist ein Vorgang, der von dem betreffenden Individuum erst instinctiv richtig erlernt werden musste.

Dann hatte sich bei dem Mann ein anderer sehr wichtiger Mechanismus entwickelt, der ihm das Sprechen unter weit günstigeren Bedingungen gestattete, wie den Kranken der zuerst besprochenen Kategorie. Er hatte nicht nöthig, erst einen Con-

sonantlaut zu produciren, um einen Vocal tönen zu lassen, er konnte jeden Vocal anlauten. Gerade dieser Umstand markirt den grossen Unterschied, der in dem Sprachmechanismus dieses und der anderen Kranken besteht. Wir haben damals auseinandergesetzt, dass der Mann, im Besitz eines unter der Zungenwurzel gelegenen Windkessels, es gelernt hatte, den Zungenrücken der hinteren Rachenwand stark zu nähern und so hier eine Stenose zu schaffen. Entwich nun aus dem Windkessel mit einer den comprimirenden Muskelkräften entsprechenden Gewalt die Luft, so entstand ein Stenosengeräusch, welches in seiner Bedeutung für die Sprache direct an Stelle des unter normalen Verhältnissen von den Stimmbändern producirten Tones, — der Stimme — trat. „Pseudostimme" wurde dieses Geräusch darum passend genannt. An dem Zustandekommen dieser Spalte, so führten wir damals aus, betheiligen sich der Styloglossus und die Musculatur der gegenüberliegenden Schlundkopfwand. Die Compression und Austreibung der Luft bewirken gleichzeitig mit den besagten Muskeln der Stylohyoideus, der Cerato- und Chondropharyngeus.

Dieses Geräusch ersetzte, wie gesagt, die normale Stimme, und da im Uebrigen die Articulationsvorrichtungen intact waren, so wich die Bildung der Consonanten und Vocale nicht weiter vom Normalen ab. Auch die Resonanten, namentlich die der ersten und zweiten Articulationsstelle, konnte der Mann leicht bilden. Auch einen unreinen H-Laut vermochte er anlautend hervorzubringen; er sprach, wenn auch mit schwer zu beschreibendem undeutlichen H-Laut, aber doch verständlich, „h—ut", „h—ören", „Herr". Der Pseudo-h-Laut verhält sich hier zu der die Pseudostimmgeräusche producirenden Stenose genau wie der normale H-Laut zu den normalen Stimmbändern, d. h. er entsteht bei mässiger Verengerung der betreffenden Stelle durch ein leichtes Durchstreichen der Luft.

Drückt man mit einem Zungenspatel den Zungengrund stark nach vorwärts oder zieht die Zunge stark heraus, so dass also die Annäherung der Zungenbasis an die hintere Rachenwand unmöglich wird, so ist der Mann sofort stimmlos; er ist dann nicht mehr im Stande, diese Geräusche hervorzubringen. Die Fixation der herausgestreckten Zunge darf aber dem Manne nicht

selbst überlassen werden, da er dann immer die Neigung hat, den zum Hervorbringen der Geräusche nöthigen Bewegungen der Zunge mit der Hand zu folgen. Hier hat der pp. Thrum es durch Muskelübung so weit gebracht, dass er auch bei etwas hervorgestreckter Zunge trotzdem im Stande ist, die Zungenbasis der hinteren Rachenwand zu nähern und die Geräusche zu erzeugen.

Diese Pseudostimme hat natürlich nur einen heiseren Klang, und da die gespannten Theile, welche die verengte Stelle begrenzen, keiner Modification der Spannung fähig sind, so ist sie auch monoton, aber ihr Timbre ist natürlich und nicht annähernd mit dem unangenehmen blechernen und todten Ton eines künstlichen Kehlkopfs vergleichbar.

Hat der Mann nun einige Worte oder Buchstaben gesprochen, so ist die Luft in dem Hohlraum verbraucht und derselbe muss von Neuem mit Luft gefüllt werden. Es geschieht dies nun durch Nachlass derjenigen activen Kräfte, welche den Hohlraum vorher verkleinert und verengt hatten. Ob an dieser Erweiterung nicht auch in etwas der Geniohyoideus und Sternohyoideus activ mitwirken, bleibt zweifelhaft. Wird so der vorher verengte Hohlraum durch das Auseinanderweichen seiner Wandungen wieder erweitert, so entsteht jetzt in ihm ein negativer Druck und mit einem auskultatorisch, wenn auch leise, doch deutlich wahrnehmbaren „einrülpsartigen“ Geräusch stürzt die Luft aus der Mundhöhle in den luftverdünnten Raum zurück. Derselbe wird auf's Neue gefüllt und zur Production weiterer Stimmgeräusche befähigt. Möglich, dass auch der obere Theil des Oesophagus mit in etwas zum Windkessel verbraucht wird, wenigstens bekamen wir bei der Untersuchung mit dem laryngoskopischen Spiegel mehrere Male den Eindruck, als wenn Luft aus der Oesophagusöffnung hervorströme und die der Oeffnung aufliegenden Schleimmassen in Blasen aufwerfe. Die Convexität der Blasen lag hierbei nach oben.

Doch nicht nur auf diese bisher beschriebene Weise allein bringt der Mann hörbare Laute hervor; noch ein weiterer Mechanismus tritt bei ihm in Thätigkeit. Die bisher beschriebene „Pseudostimme“ hört auf, wenn der hintere Theil der Zunge zur Consonantbildung sich dem Gaumen nähert, namentlich also bei Erzeugung der K-Laute, des Gaumen-R und -Ch. Alsdann

ersetzt das betreffende, aber hier durch intensive Muskelaction abnorm verstärkte Cosonant-Gaumen-Zungengeräusch die „Pseudostimme". Die Bildung der letzteren ist unter diesen Verhältnissen unmöglich, da die Zunge hierbei der hinteren Rachenwand nicht genähert werden kann.

Ausserdem bekommt man jetzt den Eindruck, als hätten sich seit der letzten Spiegeluntersuchung, welche Landois und ich im August 1888 vornahmen, und seit welcher die Sprache an Deutlichkeit und Stärke noch zugenommen zu haben scheint, am unteren Ende des Hohlraumes 2 seitliche Falten gebildet, welche beim Sprechen ebenfalls in Schwingung gerathen und durch diese Schwingungen die Pseudostimme verstärken. Es würde dieser Vorgang einem anderen ähnlich sein, welchen Störck[1]) beschrieben. Nach der Exstirpation des Kehlkopfs wegen Carcinom bildeten sich beim Störck'schen Patienten zwei sagittale grob phonirende Lippen, aus erhaltenen Schleimhautresten am Kehlkopfeingang bestehend, welche der durch eine Schornsteincanüle hindurchgehende Luftstrom in Schwingungen versetzte. Das Sprechen wurde hierdurch mit rauher, aber ganz sonorer Stimme ermöglicht.

Einfacher also noch wie in den ersteren Fällen ist der Mechanismus, der bei unserem Kranken sich entwickelt und ihn schliesslich befähigt hatte, in einer Weise zu sprechen, dass wie Schmid treffend sagt, „man es hören muss, um es zu glauben".

Mag nun aber die Ersatzsprache auf die eine oder die andere Weise zu Stande gekommen sein, das Eine ist nie zu vergessen, dass diese Sprache immer nur das Product sein kann vieler mit Energie vorgenommener Muskelarbeit. Die Kranken müssen, wie in der Kinderzeit, das Sprechen eben erst wieder lernen. Aber wo wir jetzt den Weg kennen, auf welchem eine hörbare und für den Verkehr des Lebens ausreichende und zwar natürliche Sprache wiederzuerlangen ist, wird in Zukunft, namentlich nach Exstirpation des Kehlkopfs, dieses Resultat sich durch sachverständige Hülfe und durch richtige Anweisung leichter erreichen lassen.

[1]) Ueber Larynxexstirpation wegen Krebsbildung u. s. w. Wiener med. Wochenschr. No. 49, 50. 1887.

XIII.

Ueber die Resorption von Fetten und festen Fettsäuren nach Ausschluss der Galle vom Darmkanal.

Von Immanuel Munk in Berlin.

Den klassischen Untersuchungen von F. Bidder und C. Schmidt[1]) verdanken wir die ersten scharfen Ermittlungen von der Bedeutung der Galle für die Resorption der Fette. Während bei normalen Hunden und Katzen nach ihren Beobachtungen bis zu 11 g Fett pro Körperkilo und Tag aus dem Darm in die Säfte übertreten, konnten sie feststellen, dass bei Gallenfistelhunden, also bei vollständigem Ausschluss der Galle vom Darmkanal, nur 1,6 bis 5,2 g Fett pro Kilo und Tag zur Resorption gelangt, oder nur $\frac{1}{7}$—$\frac{1}{2}$ des bei Gallenzutritt resorbirten Fettquantums, während vom verabreichten Nahrungsfett 42—67 pCt. unbenutzt mit dem Koth ausgestossen wurden. Zur Würdigung ihrer Fettbestimmungen im Koth sei, weil dies meines Wissens von anderer Seite bisher nicht geschehen, hervorgehoben, dass sie im Trockenkoth nicht allein das Aetherextract, das nach ihnen allerdings nur Neutralfett enthalten sollte[2]), sondern auch „die mit Natron und Kalk vorhandenen Fettsäuren“[3]) d. h. auch die Seifen des Kothes wogen, ein Moment, das ihren analytischen Ergebnissen eine grössere Sicherheit verleiht. Dagegen wurden

[1]) Verdauungssäfte und Stoffwechsel. 1852. S. 220 ff. — Bezüglich des Antheils ihrer Vorgänger, Tiedemann und Gmelin, Schwann, Blondlot, an der Feststellung von der Bedeutung der Galle für den Körper vergl. auch C. v. Voit, Ueber die Bedeutung der Galle für die Aufnahme der Nahrungsstoffe im Darmkanal. Jubiläumsschrift für Th. v. Bischoff. Stuttgart 1882. S. 104. — Auch gesondert als Monographie erschienen. 32 S.

[2]) Siehe S. 304.

[3]) a. a. O. S. 221. — Nur darin irren sie, dass sie die Kothseifen an Kalk und Natron gebunden annehmen, während jetzt mit Sicherheit feststeht, dass sich darin zumeist nur Kalk- und Magnesiaseifen finden.

nach ihren Beobachtungen selbst grosse Mengen von Eiweiss und Stärkemehl auch bei Ausschluss der Galle vom Darm bis auf geringe Spuren verdaut und resorbirt, sodass sie den Schluss ziehen, dass an der Verdauung und Resorption des Eiweiss und des Amylum „die Galle gar keinen Antheil habe".

Diese grundlegenden Ergebnisse von Bidder und Schmidt sind dann fast 30 Jahre später ziemlich gleichzeitig und von einander unabhängig von C. v. Voit[1]) sowie von Röhmann[2]) bestätigt und wesentlich erweitert worden. In schönen Versuchsreihen, die bereits aus den Jahren 1859/60 stammen, weist Voit nach, dass Eiweiss, Leim und Kohlehydrate beim Gallenfistelhunde genau ebenso gut verdaut und resorbirt werden, als in der Norm, daher derselbe Hund nach Anlegung der Gallenfistel die gleiche Menge von Eiweiss (Fleisch), Leim, Kohlehydrate (bezw. Brod) zur Erhaltung seines Körpers und seines Eiweissbestandes braucht, wie vor der Operation, dass bei Fleisch-, Leim- und Brodfutter der Gallenfistelhund auch im Maximum dieselbe Fleisch- bezw. Kohlehydratration resorbirt und die gleiche Kothmenge ausscheidet, wie vor der Anlegung der Fistel. Röhmann bestätigt, dass der Gallenfistelhund ebenso viel Eiweiss resorbirt und mit der gleichen Ration eines aus Eiweiss und Kohlehydraten (Hundezwieback) bestehenden Futters auf Körpergleichgewicht zu erhalten ist wie vor der Operation; andererseits zeigte er, dass die von Bidder und Schmidt behauptete, intensive Fäulniss im Darm der Gallenfistelhunde und die ausserordentliche Trägheit der Darmentleerung, wenigstens bei seinen zwei Hunden, weder direct zu beobachten noch durch Zunahme der Fäulnissproducte objectiv nachzuweisen war; weder war die Menge der Aetherschwefelsäuren, noch die des Indoxyls, Phenols noch endlich der Oxysäuren im Harn der Gallenfistelhunde vermehrt gegenüber der Ausscheidung an diesen Substanzen bei gleicher Ernährung vor der Operation.

Die Fettresorption anlangend kommen beide Autoren zu

[1]) a. a. O. — Eine kurze Mittheilung seiner Resultate hatte Voit im Tageblatt der Naturforscher-Versammlung zu Salzburg (1881), S. 120 gegeben.

[2]) Arch. f. d. ges. Physiol. XXIX. S. 509. Auch als Habilitationsschrift, Breslau 1882, erschienen.

denselben Resultaten wie Bidder und Schmidt. Voit fand, dass von 2,5—7,5 g Nahrungsfett pro Tag und Körperkilo der Gallenfistelhund nur 1,5—4,5 g resorbirt, also 30—60 pCt. durch den Koth ausstösst, während vor der Operation die gleiche Fettgabe bis zu 98,5 pCt. ausgenutzt worden ist, daher der Gallenfistelhund mit einer Fleisch- und Fettmenge, mit der er sich vor der Operation vollständig auf seinem stofflichen Bestande erhielt, nun nicht mehr ausreicht. Röhmann's Hund resorbirte vor der Operation von 24,6 g verfüttertem Fett (Fett, Fettsäuren und Seife) nur 20,1 g oder per Kilo und Tag 1,2 g; nach dem Abschluss der Galle vom Darm von derselben Fettmenge nur 11 g, also rund die Hälfte[1]) oder per Kilo und Tag nur 0,65 g; durch Zusatz von Butter liess sich die Fettresorption bis auf 35 g oder auf 2 g pro Kilo und Tag steigern. Leider fehlt es bei Röhmann an Bestimmungen der Resorptionsgrösse bei reichlicheren Fettgaben und des Resorptionsmaximums. Nur in einem, allerdings wichtigen Punkte besteht eine wesentliche Differenz. Voit hatte behauptet[2]), ohne hierfür Belege beizubringen „dass der nach Fettaufnahme von einem Gallenfistelhunde entleerte Koth grösstentheils Neutralfett enthält und nur ein kleiner Theil des Fettes in Fettsäuren übergeführt ist, obwohl auf dasselbe der pankreatische Saft, welcher bekanntlich die Eigenschaft besitzt, Fette in Fettsäuren zu zerlegen, eingewirkt hat". (Dem widersprechen aber die Befunde von Röhmann auf's Allerentschiedenste.) Dieser Forscher hat nicht nur, wie Voit, das Aetherextract gewogen, sondern in demselben, gleichwie ich dies meines Wissens zuerst in Fütterungsversuchen mit Fettkörpern methodisch durchgeführt habe[3]), auch die freien Fettsäuren und endlich in dem vom Aether ungelöst Gebliebenen die Seifen durch Zusatz von Säure zersetzt und die frei geworde-

[1]) Bei Röhmann, a. a. O. S. 22, heisst es, dass der Hund „nach Anlegung der Gallenfistel 3mal so wenig Fett aufnimmt, wie vorher". Hier liegt offenbar ein Irrthum vor. Die durch den Koth ausgestossenen Fettmengen sind nach der Operation allerdings 3mal so gross als vorher, dagegen das resorbirte Fettquantum vorher nicht 3mal, sondern nur knapp doppelt so gross als nachher.

[2]) a. a. O. S. 29.

[3]) I. Munk, dieses Archiv Bd. 80. S. 16.

nen Fettsäuren gleichfalls in Aether übergeführt, sodass Neutralfett, freie Fettsäuren und Seifen gleichzeitig quantitativ ermittelt wurden. So fand er, dass während vor der Operation im Koth auf 1 Theil Neutralfett sich $2\frac{1}{2}$ Theile freie Fettsäuren und 2 Theile Seifen fanden[1]), nach Anlegung der Gallenfistel auf 1 Theil Neutralfett sogar $7\frac{1}{2}$ Theile freie Fettsäuren und $2\frac{1}{2}$ Theile Seifen kamen, oder mit anderen Worten: während in der Norm nur $\frac{1}{5}$ der Fettkörper als Neutralfett, $\frac{4}{5}$ davon als freie Fettsäuren und Seifen ausgestossen wurden, nahm die Fettspaltung im Darm nach Anlegung der Gallenfistel so zu, dass nunmehr nur noch $\frac{1}{11}$ der Fettkörper als Neutralfett mit dem Koth austrat, $\frac{10}{11}$ als freie Fettsäuren und Seifen. Daraus schliesst Röhmann, dass beim Gallenfistelhund die Hauptmasse des Fettes im Darm durch den Bauchspeichel und die Fäulniss gespalten und die hierbei frei gewordenen Fettsäuren zum Theil zu Seifen gebunden werden.

Die in Folge des Widerspruches von Röhmann durch Voit veranlasste abermalige Untersuchung des Kothes vom Gallenfistelhunde seitens Friedrich Müller's[2]) hat nun ergeben, einmal dass durch Nichtberücksichtigung der Seifen, wie dies schon aus meinen Analysen erhellt[3]), im normalen Koth $\frac{1}{4}-\frac{2}{3}$, und im Koth des Gallenfistelhundes $\frac{1}{10}-\frac{2}{3}$ der vorhandenen Fettkörper übersehen wird, sowie dass während schon in der Norm, ebenfalls meinen Angaben entsprechend, freie Fettsäuren 2—$2\frac{1}{2}$ mal so reichlich im Koth sich finden[4]) als Neutralfett, nach Anlegung

[1]) Dieses Verhältniss findet sich sonst nur bei schwer schmelzbaren Fetten, wie Rinder- und Hammeltalg (I. Munk, dieses Archiv Bd. 95 S. 430). Offenbar hat bei der Herstellung der von Röhmann verfütterten Hundezwiebacke, wahrscheinlich in Folge zu hoher und zu lange Zeit einwirkender Backtemperatur, eine umfangreiche Spaltung des Fettes stattgefunden, daher die Zwiebacke, neben nur 1,55 pCt. Fett, an freien Fettsäuren 2,34 pCt. und an Seifen 1,57 pCt. enthielten. Immerhin bleibt die schlechte Verwerthung der Fettkörper, von denen selbst bei knapp 25 g im Tag volle 4,5 g = 18 pCt. mit dem Koth ausgestossen wurden, während der normale Hund sonst nach meinen Ermittlungen leicht schmelzende Fettsäuren und Seifen fast so gut wie Neutralfett, mindestens zu 95 pCt., ausnutzt, höchst auffallend.

[2]) Zeitschr. f. Biologie. XX. S. 366.

[3]) I. Munk, dieses Archiv Bd. 80, S. 16; Bd. 95, S. 430—433.

[4]) Nur wenn Hunde übergrosse Fettmengen erhalten (z. B. 17 g pro Kilo

der Gallenfistel die Fettspaltung im Koth auf das 3—9 fache ansteigen kann. Führt man diese, auf den Müller'schen Analysen fussenden Correcturen in die Voit'sche Berechnung[1]) der Resorptionsgrösse für Fett ein; so ergiebt sich, dass während der 20 Kilo schwere Hund vor der Operation von 200 g Fett im Tag volle 196 g oder 98 pCt. ausgenutzt hat, er nach Anlegung der Gallenfistel von 50 nur 30—35 und von 150 g günstigsten Falles 65—84 g d. h. nur 40—57 pCt. von verabreichten grossen Fettgaben (150 g) zu verwerthen vermag. Fr. Müller[2]) hat endlich auch die beträchtliche Herabsetzung der Resorptionsgrösse für Fett bei Icterischen mit totalem Abschluss der Galle vom Darm nachgewiesen und zwar zu 45—32 pCt. des gereichten Fettes, und ebenso dass das Kothfett zu $\frac{5}{6}$ aus freien Fettsäuren und Seifen besteht.

War nunmehr eine erfreuliche Uebereinstimmung bezüglich der Fettresorption bei Gallenfistelhunden bezw. icterischen Menschen erzielt, war man nun darüber im Klaren, einmal dass einzig und allein die Resorption des Fettes bei Ausschluss der Galle vom Darmkanal gestört, quantitativ wesentlich herabgesetzt ist und dass von dem mit dem Koth unbenutzt ausgestossenen reichlichen Fett 80—90 pCt. in freie Fettsäuren gespalten (ein Theil davon an die Erden des Kothes zu Seifen gebunden) und nur ein kleiner Bruchtheil davon als unverändertes Neutralfett vorhanden ist, so war doch daraus noch nicht mit Sicherheit zu erschliessen, wie es Röhmann thut und Fr. Müller stillschweigend zuzugeben scheint, dass bei Ausschluss der Galle vom Darm die Fettspaltung in viel umfangreicherem Maasse erfolgt als bei Zutritt der Galle zum Darm. Hat doch im Gegentheil Nencki[3]) zuerst dargethan, dass die durch den Bauchspeichel bewirkte Fettspaltung durch die Gegenwart der Galle nicht nur nicht gestört, sondern sogar erheblich gefördert

und Tag), die das Resorptionsmaximum so sehr übersteigen, dass über $\frac{1}{4}$ davon unbenutzt wieder ausgestossen wird, also der Darm ebenso wenig mit der Resorption wie mit der Spaltung fertig wird, dann erscheinen im Koth $\frac{3}{4}$ vom Fett ungespalten und nur $\frac{1}{4}$ als freie Säuren und Seifen (Müller, a. a. O. S. 368).

[1]) a. a. O. Tabelle S. 23.

[2]) Zeitschr. f. klin. Med. XII. S. 45.

[3]) Arch. f. exper. Path. XX. S. 367.

wird, insofern in einem Gemisch von Fett mit Pankreasbrei bei Blutwärme ausserhalb des Körpers bei Anwesenheit von Galle 2—3 mal so viel Fettsäuren abgespalten werden als bei Ausschluss der Galle. Ferner hat Müller[1]) nachgewiesen, dass die Fäulniss an sich in Bezug auf die Fettspaltung einen wenig energischen Factor abgiebt, der quantitativ hinter der Wirksamkeit des Bauchspeichels weit zurücktritt. Und dass die Fäulniss im Darm der Gallenfistelhunde intensiver abläuft als beim Zutritt der Galle, wie dies Bidder und Schmidt angegeben haben, auch davon hat sich weder Röhmann, wie schon angeführt, noch Müller überzeugen können, wenigstens schied der Gallenfistelhund weder an Producten der Darmfäulniss (Indoxyl, Phenol, Oxysäuren), noch an Aetherschwefelsäuren, in welcher Form jene Fäulnissproducte durch den Harn austreten, nach Anlegung der Fistel mehr aus als zuvor; ebenso wenig konnte Müller in Fällen von einfachem Icterus, in Folge Unterbrechung des Gallenergusses in den Darm, eine Zunahme der Aetherschwefelsäuren im Harn constatiren[2]). Nach alledem stand vielmehr zu erwarten, dass im Darm des Gallenfistelhundes die Fettspaltung eher in erheblich geringerem Umfange erfolgt, als im normalen Darm bei Gallenzutritt. Wenn nun beim Fistelthier, obwohl hier die Fette zu einem geringeren Theil gespalten werden, als in der Norm, dessenungeachtet so reichliche Mengen von Fettsäuren, theils frei theils zu Erdseifen gebunden, mit dem Koth ausgestossen werden, so muss man vielmehr auf die Vorstellung verfallen, dass bei Ausschluss der Galle vom Darm gerade die Resorption der Fettsäuren erheblich Noth leidet und sich daraus die unbenutzte Ausstossung so reichlicher Quantitäten von Fettsäuren durch den Koth erklärt. Gegen diese Vermuthung lässt sich nicht einmal der Einwand erheben, dass nach meinen eigenen Untersuchungen[3]) freie feste Fettsäuren ziemlich ebenso

[1]) Müller, a. a. O.

[2]) Die antiseptische Wirkung der Gallensäuren ist von Maly und Emich (Monatshefte f. Chem. 1883. S. 89) und die der gallensauren Salze von Kossel und Limbourg (Zeitschr. f. physiol. Chem. XIII. S. 196) festgestellt worden, doch vermag dieselbe die Fäulniss im Darm höchstens zu verzögern, ebenso wenig kann sie ausserhalb des Körpers das Faulen der Galle verhindern.

[3]) I. Munk, dieses Archiv Bd. 80, S. 21; Bd. 95, S. 429.

gut resorbirt werden als die äquivalente Menge Neutralfett, bezieht sich doch die Feststellung der guten Resorbirbarkeit derselben nur auf den normalen Darm, in den stetig Galle ergossen wird, und ist es doch nicht a priori zu sagen, ob nicht die Galle, deren Bedeutung für die Fettaufsaugung über jedem Zweifel steht, nicht eben gerade bei der Resorption der Fettsäuren eine wesentliche Rolle spielt, sei es auch nur, ohne an eine Verschlechterung der Emulsionsbildung zu denken, dadurch, dass bei Abwesenheit der Galle die Zottenepithelien des Dünndarms des wesentlichen Reizes zur activen Aufnahme der Fettsäuren bezw. zur synthetischen Fettbildung aus den Fettsäuren entbehren.

Deshalb erschien es von Interesse, beim Gallenfistelhunde in vergleichenden Versuchsreihen die Ausnutzung äquivalenter Mengen von Neutralfett einer-, von festen Fettsäuren andererseits zu ermitteln und zwar zunächst für leicht schmelzbare und daher in der Norm auch leicht resorbirbare Fette, und ferner zu prüfen, was bisher ebenfalls noch nicht geschehen ist, wie sich die Ausnutzung schwerer schmelzbarer Fette, z. B. Rinds- oder Hammelstalg beim Gallenfistelthiere stellt, vollends die Resorption sehr schwer, erst weit über der Temperatur des Thierkörpers schmelzender Fettsäuren wie z. B. deren des Hammeltalgs, die bei Zutritt der Galle zum Darm, obwohl sie erst bei 49—52° C. schmelzen, selbst in grossen Gaben, 13 g pro Körperkilo und Tag, doch zu vollen $\frac{7}{8}$ ihrer Menge ausgenutzt werden [1]).

Der Gallenfistelhund, der zu den nachfolgenden Versuchen diente, war am 11. Februar 1889 von Herrn Collegen Siegfried Rosenberg operirt; nachdem die Wunde bis auf eine, für den kleinen Finger eben durchgängige Fistel verheilt war, durch welche die Galle leicht und frei nach aussen abfloss, waren in der ersten Hälfte des Jahres 1889 von Rosenberg Versuchsreihen über den Einfluss des Olivenöls und anderer Mittel auf die Gallenabsonderung [2]) an ihm durchgeführt worden. Bei einem aus 500 g gehackten mageren Fleisch und 500 g Reis bestehenden Futter, das, in abgekochtem Zustande gereicht, gierig verschlungen wurde, erlangte er allmählich wieder sein

[1]) I. Munk, dieses Archiv Bd. 95, S. 429.
[2]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 46, S. 384.

ursprüngliches Körpergewicht wie vor der Operation. Beim Eintritt in die nachfolgenden Versuche, die mir durch das dankenswerthe Entgegenkommen der Herren Professor Zuntz und Dr. Rosenberg ermöglicht wurden und welche ich im Physiologischen Laboratorium der Landwirthschaftlichen Hochschule im August bis November 1889 durchführen konnte[1]), wog der Hund 22,9 kg, befand sich durchaus in gutem Kräftezustande und zeigte in seinem ganzen Verhalten, wie ich, in Uebereinstimmung mit Röhmann und Rosenberg hervorheben möchte, keinen auffälligen Unterschied von anderen Hunden. Die Fäces wurden zwar, der voluminösen Nahrung entsprechend, die 575 g Trockensubstanz enthielt[2]), täglich oder einen Tag um den anderen abgesetzt, waren von dunkelgrauer Farbe[3]), gut geformt, stets fest, niemals diarrhoisch. Bei diesem aus Eiweiss und Kohlehydraten bestehenden Futter war weder das von vielen Autoren als für Gallenfistelhunde charakteristische Kollern im Leibe, noch der aashafte Geruch des Kothes noch der reichliche Abgang stinkender Flatus zu beobachten. Der Koth war stets acholisch; weder waren Gallenfarbstoffe, noch deren Reductionsproduct, das Urobilin (Hydrobilirubin), ebenso wenig Gallensäuren oder deren Derivate jemals darin nachweisbar, zum Zeichen, dass wirklich die gesammte Galle nach aussen und nichts davon in den Darm gelangte[4]).

Um zu verhindern, dass der Gallenhund, wozu bei allen Fistelthieren bekanntlich grosse Neigung besteht, seine Galle aufleckt, musste er dauernd, die kurze Zeit der Futteraufnahme ausgenommen, einen Drahtmaulkorb tragen, über dessen Schnauzenende ein Zinkbecher gelöthet war, dessen Boden zum Abfluss des Speichels mehrere Löcher trug; der Zinkmantel war von solcher

[1]) Ueber die wesentlichen Ergebnisse der gleich zu beschreibenden Versuche habe ich in der Sitzung der Physiologischen Gesellschaft vom 26. November 1889 berichtet.

[2]) Zum Abkochen von Reis und Fleisch war ein Zusatz von rund 1500 g Wasser erforderlich.

[3]) Auf die Farbe der Fäces komme ich noch zurück (S. 322), da von den Autoren nicht ganz zutreffende Deutungen gegeben worden sind.

[4]) Zur grösseren Sicherheit war bei der Operation der Duct. choledochus sowohl nahe der Gallenblase als nahe dem Dünndarm unterbunden und das dazwischen gelegene Gangstück resecirt worden.

Länge gewählt, dass die Schnauze etwa 6 cm vom Zinkboden entfernt war, sodass der Hund selbst beim Andrücken des Maulkorbes an die Fistel niemals Galle lecken konnte.

Jede Versuchsreihe dauerte in der Regel drei Tage. Die Abgrenzung des Versuchsfutters gegen die gewöhnliche (Fleisch- und Reis-) Kost wurde dadurch bewirkt, dass der Hund Morgens 7 Uhr oder schon Abends zuvor etwa 10 g Knochen erhielt und 7 bezw. 15 Stunden danach das Versuchsfutter. Ebenso wurde die Abgrenzung des letzteren gegen die nachfolgende Fleisch-Reisperiode bewirkt, manchmal durch Darreichung von 1—2 g kleinkörniger Pflanzenkohle. Der weisse bröcklige Knochenkoth bezw. der schwarze Russkoth gestattete eine scharfe Abgrenzung der auf die einzelnen Perioden treffenden Kothportionen. Noch schärfer fiel die Abgrenzung aus, wenn der Versuchsperiode ein Tag vorausging und ebenso nachfolgte, an dem der Hund nur Knochen oder 1—2 g Holzkohle, in 50—70 g Fleisch eingehüllt, erhielt. Hier hob sich eine weisse erdige Wurst bezw. eine pechschwarze Wurst von dem mehr oder weniger schmierigen, grünlich-grauen Koth der Fettperiode auf's Deutlichste ab.

I. Täglich 3 g Schweineschmalz pro Körperkilo.

In dieser, über 3 Tage sich erstreckenden Reihe erhielt der Hund täglich 500 g fein gewiegtes Pferdefleisch (mit 12,5 g Fett)[1], 70 g Schweineschmalz, 190 g Reis und 600 g Wasser, im Ganzen 363 g Trockensubstanz. Der Reis wurde mit 400 g Wasser bis zur vollständigen Aufquellung gekocht, ebenso das Fleisch mit 200 g Wasser zum Sieden erhitzt, dann beide Portionen vereinigt, das Schmalz zugesetzt und gut durchgemischt. Diese grosse Ration frass der Hund in wenigen Minuten quantitativ genau auf.

Der danach abgesetzte schmutzig-graue fettige Koth wurde zuerst feucht gewogen, dann im Wasserbad[2] bei etwa 100° C. getrocknet und nun das Trockengewicht ermittelt. Von dem

[1] 16,05 g feuchtes Fleisch, bei 100° getrocknet, mit Quarzsand fein zerrieben und im Soxhlet'schen Apparate 24 Stunden lang extrahirt, gaben 0,4022 g Aetherextractrückstand, entsprechend 2,506 pCt. Fett (Rohfett).

[2] Kupferkasten mit doppelten Wandungen, deren Zwischenraum mit Wasser gefüllt ist.

durch Bearbeitung mit dem Pistill möglichst pulverisirten Trockenkoth wurde zuerst ein aliquoter Theil von etwa 4—9 g auf die darin enthaltenen Fettkörper bestimmt. Nun stellte sich aber sehr bald heraus, dass das Aetherextract zweier Kothproben relativ bis um 8 pCt. abweichende Werthe lieferte. Ich finde keine Angabe darüber, ob Röhmann oder Voit oder Müller diese Controle geübt haben; Ersterer verwandte immer 10 g, Müller 6—8 g lufttrocknen und pulverisirten Koth, bei Voit vermisse ich jede Angabe über die Menge von Koth, die zur Fettbestimmung verwendet wurde. Die Erklärung dafür, dass zwei Proben von demselben Trockenkoth so verschiedene Aetherextractmengen liefern können, finde ich in Folgendem. Erstens schmilzt beim Trocknen des Kothes das Fett und fliesst nach unten, sodass nach dem Erkalten die unteren Kothschichten die fettreichsten sind, sodann ist es, meinen Erfahrungen nach, fast eine Unmöglichkeit, die beim Gallenfistelhunde auf Fettgenuss abgesetzten, relativ fettreichen Fäces auch nach möglichstem Trocknen fein zu pulverisiren; sie geben, selbst mit möglichster Sorgfalt zerrieben, unregelmässige Körner von Gries- bis Linsengrösse, bei grossem Fettgehalt ist es überhaupt nicht möglich, ein Pulver zu erzielen, da die Massen sich in der Reibschale verschmieren. Aus diesen Gründen kann von einer gleichmässigen Vertheilung und Durchmischung des Fettes nicht wohl die Rede sein. Nur wenn man, wie dies Röhmann zumeist gethan, ganz kleine Fettgaben reicht, 24—31 g pro Tag, macht diese durch den Fettgehalt des Kothes bedingte Erschwerung des Pulverisirens sich nicht geltend.

Ich habe es daher fernerhin für zweckmässig und analytisch schärfer gefunden, den gesammten Trockenkoth je einer Periode zu wägen und denselben, nur grob zerkleinert, im Ganzen, bis auf einen kleinen, für die Stickstoffbestimmung zurückgestellten und gewogenen Bruchtheil[1]), in 2—4 Soxhlet'schen Apparaten durch 24 Stunden hindurch zu extrahiren. Alsdann wurden die Aetherextracte, wenn nöthig, filtrirt, im Messkolben auf 250 ccm aufgefüllt und gut gemischt. Von dieser Aetherlösung wurden ein-

[1]) Da in das Aetherextract N-haltige Stoffe, Lecithin u. a. übergehen, würde die N-Bestimmung am entfetteten Koth etwas zu niedrige Werthe ergeben.

mal je 25 ccm im gewogenen Becherglas im Wasserbade bis zu constantem Gewicht getrocknet und so die Gesammtmenge an Aetherextract, also Neutralfett, freie Fettsäuren und Cholesterin enthaltend, gefunden[1]), andererseits in abermals 25 ccm nach Zusatz weniger Tropfen einer alkoholischen Phenolphthaleinlösung die freien Fettsäuren durch Titriren mit alkoholischer Kalilauge bestimmt. Endlich wurde aus 50 ccm der Aetherlösung der Aether verdunstet, der Rückstand mit alkoholischem Kali verseift, zur Trockne gedampft und die Trockensubstanz zur Bestimmung des Cholesterin mit wasserfreiem Aether durch 24 Stunden erschöpft.

Nach 24stündiger Aetherextraction des Trockenkothes hinterblieb eine graue bröcklige, leicht und fein pulverisirbare Masse: nach Wägung der Menge und nach Pulverisirung wurde ein aliquoter Theil mit salzsäurehaltigem Alkohol gut durchgerührt, im Wasserbade getrocknet und abermals 24 Stunden mit Aether erschöpft; dieser Aetherextractrückstand ergab die im Koth ursprünglich als Seifen vorhandenen, durch die Salzsäure in Freiheit gesetzten Fettsäuren[2]).

Endlich wurden von der bei Seite gestellten kleinen Portion des lufttrockenen Kothes je zwei abgewogene Proben im Kolben nach Kjeldahl mit conc. Schwefelsäure (und Kupfersulfat) auf ihren N-Gehalt bestimmt.

Der Koth dieser Reihe wurde am 2. und 3. Tage der Fütterung, ferner an den beiden folgenden Tagen abgesetzt. Erst

[1]) Es ist mir nicht unbekannt, dass selbst beim Extrahiren ganz wasserfreier, seifehaltiger Gemische mit reinem Aether die Alkaliseifen und selbst die Erdseifen zu einem Theil in Lösung gehen. Dieser Antheil fällt indess gerade bei fettreichem Koth gegenüber dem Neutralfett und den Fettsäuren kaum in's Gewicht, um so weniger wenn es sich, wie in unseren Versuchen, nur um vergleichende Bestimmungen handelt (vgl. auch Müller, a. a. O. S. 6). Zudem entzieht sich selbst bei gründlichem Erschöpfen ein kleiner Bruchtheil von Neutralfett der Aetherextraction und geht erst nach dem Ansäuern in den Aether über, so dass der durch die Mitaufnahme von Seifen bedingte Fehler durch den anderen ziemlich compensirt werden dürfte (vergl. auch Lebedeff, Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abth. 1883. S. 511).

[2]) In das saure Aetherextract gehen auch die Reste von Neutralfett über, welche bei der ersten Behandlung mit Aether zurückgeblieben sind; vergl. Anm. 1.

am 2. Tage der Nachperiode ergab sich die scharfe Abgrenzung. Der feuchte Koth war schmutzig-grau und fettig, wog feucht 475,9 g und trocken 135,5 g, enthielt also fast 30 pCt. Trockensubstanz.

In der Nahrung: 1090 g Trockensubst., 247,6 g Fett, 56,5 g N
Im Koth: 135,5 „ 82,1 „ 5,64 „

(60 pCt. des Trockenkothes bestand aus Fettkörpern).

Mithin war ausgenutzt:

die Trockensubstanz	zu	87,6 pCt.
das Fett	„	66,9 „
N	„	90 „

Die Zusammensetzung der Fettkörper des Kothes war:

Neutralfett	=	7,85 g
freie Fettsäuren	=	61,84 „
Fettsäuren als Seifen	=	10,93 „
Cholesterin	=	1,43 „

demnach enthielt der Koth gespaltenes Fett fast 10 mal so reichlich als Neutralfett.

Um die Beschaffenheit des mit dem Koth ausgestossenen Fettes mit derjenigen des gefütterten Fettes vergleichen zu können, wurde nach dem Vorgange von Müller der Aetherextractrückstand (Neutralfett, freie Fettsäuren und Cholesterin enthaltend) verseift, durch Zusatz überschüssiger Säure aus den Seifen die Fettsäuren frei gemacht, diese in Aether übergeführt und nach Verdunsten des Aethers der Rückstand auf seinen Schmelzpunkt bestimmt. Der Schmelzpunkt ergab sich bei 43—46°, der Erstarrungspunkt bei 39—40°, während die aus Schweineschmalz dargestellten Fettsäuren bei 35—37° schmolzen und bei 31° erstarrten[1]). Also erhellt auch hier, dass bei der Wanderung eines Fettgemenges durch den Darm, gleichviel ob in denselben die Galle gelangt oder nicht, die leichter schmelzenden Antheile vollständiger resorbirt werden als die schwerer schmelzenden, daher der Schmelzpunkt des Kothfettes weit höher liegt als der des Nahrungsfettes.

Voit hat bei einer annähernd gleichen Fettgabe (50 g Schmalz beim Hunde von 20 Kilo) einmal 34,7, ein anderes

[1]) I. Munk, dieses Archiv Bd. 80, S. 13.

Mal 22,2 pCt. vom verzehrten Schmalz durch den Koth ausstossen sehen, und wenn man die, wegen Vernachlässigung der Seifen bei der Bestimmung, später von Müller[1]) angebrachte Correctur einführt, 40,5 bezw. 30,6 pCt., sodass im Mittel 35,5 pCt. vom verabreichten Fett durch den Koth herausgingen, ein Werth, der dem meinigen (33,1 pCt.) ziemlich nahe kommt.

Geringer erwies sich die Resorptionsgrösse bei Röhmann[2]); sein Hund I von rund 17 kg schied bei 68 g Fett (4 g pro kg), also bei einer um $\frac{1}{3}$ höheren Gabe schon volle 48,5 pCt. durch den Koth wieder aus.

Bemerkenswerth ist, dass Hand in Hand mit der gesteigerten Ausstossung von Fett durch den Koth auch der Nahrungs-N ein wenig schlechter verwerthet wurde; ein gesunder Hund schied bei demselben Futter nur 7 pCt. vom Nahrungs-N mit den Fäces aus, der Fistelhund rund 10 pCt.

II. 3 g Schmalzfettsäuren pro Körperkilo.

Während dieser 3tägigen Periode wurde das vorige Futter beibehalten, nur dass an die Stelle von je 70 g Schweineschmalz pro Tag die daraus (durch Verseifung und Ausfällung mit überschüssiger Säure) dargestellten Fettsäuren traten. Auch dieses Futtergemisch verzehrte der Hund gierig und setzte erst am 3. Tage den ersten Koth dieser Reihe ab; zu dieser Periode gehöriger Koth wurde noch am 1. und ein kleiner Rest am 2. Nachtage ausgestossen. Der wie in der vorigen Reihe schmutzig-grau und fettig aussehende Koth wog feucht 392,3 g und trocken 112,2 g, enthielt also 31,2 pCt. feste Stoffe.

Im Futter: 1088 g Trockensubst., 237,6 g Fettsäuren[3]), 56,7 g N
„ Koth: 112,2 „ 67,19 „ 4,28 „

mithin bestanden auch hier die festen Stoffe des Kothes zu 60 pCt. aus Fettkörpern. Es war die Ausnutzung

der	Trockensubstanz	89,7 pCt.
„	Fettstoffe	72,8 „
„	N	92,4 „

[1]) Zeitschr. f. Biologie. Bd. 20, S. 360.

[2]) a. a. O. S. 530.

[3]) Streng genommen nur 200 g Schmalzfettsäuren und 37,6 g Fett im Pferdefleisch.

Die Fettkörper des Kothes waren, wie folgt, zusammengesetzt:

Neutralfett	6,4 g
Freie Fettsäuren	45,01 „
Seifen	14,29 „
Cholesterin	1,49 „.

Es bedarf wohl nicht erst der Erwähnung, dass das im Koth vorfindliche Neutralfett, pro Tag 2,1 g, auf den Fettgehalt der in den Darm ergossenen Secrete (Bauchspeichel, Darmsaft) und das Fett der abgestossenen Darmepithelien, endlich auf unverwerthete und ungespaltene Reste des verfütterten Pferdefettes zurückzuführen ist.

Die aus dem Aetherextract des Kothes dargestellten Fettsäuren schmolzen bei 47—49° und erstarrten bei 43°, während die Fettsäuren des Schweineschmalzes schon bei 35—37° schmelzen, also sind hier in noch stärkerem Grade als bei der Schmalzfütterung die leicht schmelzenden Fettsäuren (Oelsäure) fast vollständig resorbirt worden, von den schwerer schmelzbaren (Palmitin- und Stearinsäure) aber so viel unverwerthet in den Koth gegangen, dass die Kothfettsäuren um volle 12° höher schmolzen als die Schmalzfettsäuren.

Bemerkenswerth erscheint es beim Vergleich beider Versuchsreihen, dass, während beim normalen Hund der Ersatz von Schweineschmalz im Futter durch die äquivalenten Fettsäuren keine wesentliche Verschlechterung der Resorptionsgrösse nach sich zieht, Ausschluss der Galle vom Darmkanal eine mässige, aber unzweifelhafte Verbesserung der Ausnutzung und zwar für alle Nahrungsbestandtheile zur Folge hat:

	Reihe I	Reihe II
ausgenutzt die Trockensubstanz zu	87,6 pCt.	89,7 pCt.
„ „ Fettstoffe „	66,9 „	72,8 „
„ der N „	90 „	92,4 „

Es scheint demnach, als ob die leicht schmelzbaren Fettsäuren bei Gallenabschluss besser aufgenommen werden, als die entsprechende Menge Neutralfett und damit zugleich die anderen verabreichten Nährstoffe die Bedingungen zu besserer Verwerthung finden.

Endlich sei, zum Vergleich der Ausnutzung bei normalem Gallenzufluss und bei Gallenabschluss vom Darm, hier angeführt,

dass nach meinen früheren Erfahrungen[1]) der normale Hund 70—80 g Schmalz zu 99 pCt. und die Schmalzfettsäuren zu fast 98 pCt. resorbirt, also der Gallenausfall eine Verschlechterung der Resorption bis auf 67 bezw. 73 pCt. herbeiführt.

III. 3 g Hammeltalg pro Körperkilo.

Ueber die Ausnutzung hochschmelzender Talgfette und Talgfettsäuren beim Gallenfistelhund lagen überhaupt noch keine Erfahrungen vor.

Derselbe Hund bekam in einer 3tägigen Reihe neben seinem gewöhnlichen täglichen Futter von 500 g Pferdefleisch und 190 g Reis noch 70 g ausgelassenes Hammeltalg, das mit dem Fleischreisbrei möglichst durchgemischt wurde. Erst am 3. Tage erschienen 324,8 g grauer pomadenartiger, mit kleinen gelben etwa linsengrossen Einsprenklungen durchsetzter Koth, am folgenden Tage, wo er nur Holzkohle in 50 g Fleisch eingehüllt erhielt, 228,4 g und endlich am nächstfolgenden Tage noch 83,6 g, welche sich von dem trockenen zähen, in seinem Anfangstheile schwarz gefärbten Fleisch-Reiskoth gut abhoben, insgesammt 636,8 g feuchter Koth = 225,6 g trocken.

Im Futter:	1090 g Trockensubstanz,	247,6 g Fett,	56,7 g N
„ Koth:	225,6 „	146,99 „	5,83 „

hier bestanden sogar 65 pCt. der Trockensubstanz aus Fettkörpern.

Somit war ausgenutzt:

die Trockensubstanz	zu	79,3 pCt.
die Fette	„	40,7 „
der N	„	89,7 „

Gegen diese Berechnung der Talgausnutzung ist indess einzuwenden, dass ja nur 210 g des gefütterten Fettes aus Hammeltalg bestanden, 37,5 g aber aus dem Fett des Pferdefleisches, dessen Resorptionsgrösse mindestens in Höhe des Schmalzes anzusetzen ist. Da letztere nach Reihe I 66,9 pCt. beträgt, so würde von den 37,5 g Pferdefett etwa 25,9 g verwerthet und nur 11,6 g durch den Koth ausgestossen sein. Es treffen also 146,99—11,6 = 135,39 g auf das verabreichte Hammelfett, so-

[1]) Dieses Archiv Bd. 80, S. 23.

dass sich die Ausnutzung des Hammeltalges beim Gallenfistelhund sogar nur zu 35,5 pCt. stellt.

Die Fettkörper des Kothes bestanden:

Neutralfett	36,3	g
Freie Fettsäuren[1])	84,63	„
Seifen[1])	24,26	„
Cholesterin	1,8	„

mithin war $\frac{1}{4}$ vom Kothfett ungespalten, d. h. relativ mehr als doppelt so viel wie nach derselben Gabe leicht schmelzenden Schmalzes. Beim normalen Hund ist ein solcher Unterschied in Bezug auf die Grösse der Fettspaltung zwischen leicht und schwer schmelzendem Fett nicht zu beobachten. Auch nach einer ebenso grossen Hammelfettgabe enthielt der Koth nur $\frac{1}{12}$ vom Fett in ungespaltener Form[2]).

Die aus dem Kothfett dargestellten Fettsäuren schmolzen bei 51—54° und erstarrten um 48° herum, also bestanden dieselben aus einem ähnlichen Gemenge, wie das Hammelfett selbst, dessen Fettsäuren bei 50—53° schmelzen und um 47° erstarren[3]).

Die schlechtere Verwerthung der Trockensubstanz ist fast ausschliesslich auf die geringere Ausnutzung des Fettes zurückzuführen, denn vom Nahrungs-N erschien kaum mehr im Koth wieder als in Reihe I bei der gleichen Menge Schmalz.

Von Interesse ist der Vergleich der Verwerthung des Hammeltalges beim normalen und beim Gallenfistelhund. In der Norm wird nach meinen früheren Bestimmungen[4]) der Hammeltalg, selbst in einer mehr als 4 mal so grossen Gabe (13 g pro Kilo Thier und Tag), zu mindestens 90 pCt. verwerthet, dagegen nach Ausschluss der Galle vom Darm nur zu 35,5 pCt. Hätte der Unterschied in der Ausnutzung zwischen Schmalz und Talg beim Gallenfistelhund nur in gleicher Weise bestanden, als beim normalen, der Schmalz zu 99, Talg nur zu 90 pCt. resorbirte, so hätte trotz der Gallenfistel, entsprechend 66,9 pCt. Schmalz (Reihe I), noch 61 pCt. vom Talg verwerthet werden müssen. Es

[1]) als Stearinsäure berechnet.

[2]) I. Munk, dieses Archiv Bd. 95, S. 431.

[3]) Ebenda S. 428.

[4]) Ebenda S. 431.

ergiebt sich somit der bemerkenswerthe Schluss, dass nach Ausschluss der Galle vom Darm die Resorption von hoch schmelzendem Talg fast um das Doppelte stärker Noth leidet, als die Aufnahme von Schmalz.

Entsprechend dem Nencki'schen Versuch in vitro, ausserhalb des Körpers, demzufolge das Pankreas allein nur kaum halb so viel Fett spaltet, als bei gleichzeitiger Gegenwart von Galle, sehen wir hier beim Hammeltalg, dass fast $\frac{1}{4}$ des Fettes im Koth ungespalten, als Neutralfett erscheint.

IV. 3 g Hammeltalgsäuren pro Körperkilo.

In dieser 3tägigen Reihe wurden neben Fleisch und Reis pro Tag die aus 70 g Hammeltalg dargestellten Fettsäuren gegeben. Weil frühere Erfahrungen[1]) mich belehrt hatten, dass gerade die Talgfettsäuren am ehesten verschmäht werden, so wurde der gequollene Reis zunächst nur mit der gewonnenen Fleischbrühe und mit den Fettsäuren versetzt; in dieser Form frass der Hund das Futter zuerst gierig, dann aber mit immer geringerem Behagen und liess noch einen Rest im Napf zurück: die Aufnahme dieses Restes wurde in der Weise erzwungen, dass derselbe mit dem, von der abgegossenen Brühe zurückgebliebenen Fleisch innig durchmischt wurde. So gelang es, ihm 3 Tage hindurch die Fettsäuren quantitativ genau einzuverleiben.

Schon am 2. Tage wurde ein schmutzig-grauer, glänzender, pomadenartiger Koth mit linsenkorngrossen grünlichgelben Einsprenklungen, feucht 100,4 g wiegend, abgesetzt, am 3. Tage 345,2 g, am folgenden Hungertage, wo nur Knochen zur Abgrenzung gegeben wurden, 161,8 g, am 2. und 3. Nachtage, wo das gewöhnliche Fleisch-Reisfutter verabreicht wurde, zusammen noch 273,4 g zur Fettsäurereihe gehöriger Koth, im Ganzen 880,8 g feucht = 239,4 g trocken.

Im Futter: 1081 g Trockensubst., 238,5 g Fettkörper, 56,7 g N
„ Koth: 239,4 „ 127,2 „ 7,69 „

hier bestand die Trockensubstanz nur zu fast 54 pCt. aus Fettkörpern.

[1]) Dieses Archiv Bd. 95, S. 434.

Mithin beträgt die Ausnutzung

für Trockensubstanz	77,9 pCt.
„ Talgsäuren	46,8 „
„ N	86,4 „

Allein bei dieser Berechnung der Fettausnutzung ist das leicht schmelzende und besser resorbirbare Fett des Pferdefleisches, von dem mit 1500 g Fleisch 37,5 g eingeführt wurden, mit den hoch schmelzenden und schwer aufnehmbaren Talgsäuren zusammengeworfen worden, während doch aus Reihe I hervorgeht, dass die schmalzartigen Fette besser, selbst beim Gallenfistelhund noch zu 69 pCt. verwerthet werden, somit von den 37,5 g Pferdefett nur 11,6 g mit dem Koth ausgestossen sein würden. Es bleiben demnach (127,2—11,6 =) 115,6 g Fettkörper im Koth, welche auf die eingeführten 201 g Talgsäuren treffen. Danach wären die Hammeltalgsäuren beim Abschluss der Galle vom Darm nur zu 42,2 pCt. verwerthet worden, aber immerhin noch erheblich besser als die äquivalente Menge Talg, deren Resorption sich nach Reihe III nur zu 35,5 pCt. ergeben hat.

Das Kothfett bestand aus:

Neutralfett	10,6 g
Freie Fettsäuren[1])	90,45 „
Seifen[1])	24,12 „
Cholesterin	2,06 „

Auch hier ist das im Koth vorfindliche Neutralfett auf den Fettgehalt der Darmsecrete, der abgestossenen Darmepithelien und auf ungespaltene Reste vom Neutralfett der Nahrung (Fleischfett) zu beziehen.

V. 7 g Schmalz pro Körperkilo.

Ueber die Ausnutzung grosser Gaben von Schmalz beim Gallenfistelhund (150 g beim Hund von 20 kg) liegen zwei Reihen von Voit[2]) vor: bei 600 g Fleisch und 150 g Schmalz traten 48,2 pCt. und, unter Berücksichtigung der nachträglich von Müller bestimmten Seifen, sogar nur 43,4 pCt. vom genossenen Fett in die Säfte über. Als dann die Fleischration auf das

[1]) als Stearinsäure berechnet.

[2]) a. a. O. S. 21 u. 22.

Doppelte, 1200 g gesteigert wurde, nahm auffälligerweise die Resorptionsgrösse (unter Benutzung der Müller'schen Correctur) bis zu 56,2 pCt. zu, war also nur wenig kleiner als bei 50 g Schmalz neben 600 g Fleisch.

Mein Fistelhund erhielt in einer 2tägigen Periode (ein Vorversuch hatte gezeigt, dass schon am 3. Tage die sehr fettreiche, grosse Ration nicht mehr vollständig aufgezehrt wurde) neben 500 g Fleisch (mit 12,5 g Fett) und 190 g Reis noch 143 g Schmalz; die Ration wurde vollständig verzehrt. Schon nach 20 Stunden wurden 206,7 g grauer, ganz schmieriger Koth abgesetzt, am 3. Tage (1. Nachtag), wo er nur Kohle, in 50 g Fleisch eingehüllt, bekam, 52,2 g Koth und endlich am 2. Nachtage, wo er wieder sein gewöhnliches Fleisch-Reisfutter (ohne Fett) bekam, noch 174,9 g ebensolcher schmieriger Koth, der sich gegen den, durch die Kohle tiefschwarzen, ganz trockenen und zähen Koth (Fleisch-Reiskoth) genügend gut abgrenzte. Insgesammt trafen auf diese 2tägige Fettperiode 433,8 g feuchter Koth = 168,2 g trocken.

Im Futter:	880 g	Trockensubstanz,	310 g Fett,	37,8 g N
„ Koth:	168,2	„	111,9 „	4,01 „

mithin bestand der Trockenkoth zu rund $\frac{2}{3}$ aus Fettkörpern.

Ausgenutzt war die Trockensubstanz zu 80,9 pCt.
Fett „ 63,9 „
N „ 89,4 „

Das Kothfett war zusammengesetzt:

Cholesterin + Neutralfett	= 27,25 g
freie Fettsäuren[1])	= 69,35 „
Seifen[1])	= 15,33 „

d. h. im Koth war fast $\frac{1}{3}$ der Fettkörper in Form ungespaltenen Neutralfettes.

Die bemerkenswertheste Erfahrung, welche aus dieser Versuchsreihe hervorgeht, ist ohne Zweifel die, dass bei Steigerung der täglichen Schmalzgabe bis auf 155 g oder auf das Doppelte als in Reihe I, die Resorptionsgrösse nur wenig geringer ist, 64 gegen 67 pCt., sodass ungeachtet des Ausschlusses der Galle vom Darm täglich noch rund 100 g Schmalz aus dem Darm in die Säftemasse übertreten. Hier scheint

[1]) als Palmitinsäure berechnet.

aber die obere Grenze oder das Maximum der Fettresorption zu liegen, denn als ich einige Zeit danach das Fleisch-Reisfutter mit 200 g Schmalz gab, erfolgte noch am selben Tage ein massenhafter Koth und desgleichen am nächsten Morgen; insgesammt fanden sich darin 108 g Fettkörper (davon über 40 pCt. ungespalten), sodass nur 92 g oder nur 46 pCt. der übergrossen Gabe Schmalz (9 g pro Kilo Thier) verwerthet worden sind.

Entsprechend der bei 150 g Schmalz noch absolut wie relativ guten Fettresorption war auch die Ausnutzung des Nahrungs-N ebenso günstig, über 89 pCt., als bei derselben Fleisch- und Reismenge und einer nur halb so grossen Fettgabe im Futter.

VI. 7 g Schmalzsäuren pro Körperkilo.

In diesem gleichfalls 2tägigen Ausnutzungsversuch bekam der Hund nach vorausgegangener Knochenfütterung neben 500 g gehacktem Pferdefleisch (mit 13 g Fett) und 190 g Reis pro Tag noch die Fettsäuren von 137 bezw. 140 g Schweineschmalz. Wie in Reihe IV wurde, da die Fettsäuren besonders in grösseren Mengen nicht so gern genommen werden als Schmalz, zuerst der gekochte Reis mit der Fleischbrühe und den Fettsäuren gegeben und die vollständige Aufnahme eines übrig gelassenen Restes vom Futter durch nachträglichen Zusatz des Kochfleisches erreicht. Schon in der darauf folgenden Nacht wurde grauer Koth von schmieriger, salbenartiger Consistenz abgesetzt, 226,4 g feucht, am Morgen des 3. Tages, wo zur Abgrenzung Knochen verabreicht wurden, noch 199,5 g eines ebenso schmierigen Kothes und erst am 2. Nachtage, als wieder zur Fleisch-Reiskost (ohne Fett) zurückgekehrt wurde, ein auf die Fettsäureperiode noch treffender, mit Knochensalzen untermengter Kothrest von 44,3 g feucht. Im Ganzen wurde an Koth entleert 407,9 g feucht = 149,2 g trocken.

Im Futter: 852 g Trockensubstanz, 294 g Fettkörper[1]), 37,8 g N
„ Koth: 149,2 „ 90,46 „ 4,06 „

somit bestanden 62 pCt. des Trockenkothes aus Fettkörpern.

Es ergiebt sich hier eine Ausnutzung

für die	Trockensubstanz	von 82,5 pCt.
„ „	Fettkörper	„ 69,2 „
„	N	„ 89,3 „

[1]) und zwar 268 g Schmalzsäuren und 26 g Pferdefett.

Das Kothfett war zusammengesetzt:

Neutralfett[1])	9,45 g
Freie Fettsäuren[2])	57,22 „
Seifen[2])	22,65 „
Cholesterin	1,14 „

Zunächst geht aus dieser Reihe das belangreiche Resultat hervor, dass mit Zunahme der Fettsäuren im Futter auf das Doppelte die Ausnutzung derselben nur um Weniges schlechter wird als bei der halb so grossen Gabe (Reihe II). Dort wurden 70 g Fettsäuren zu 72,8 pCt. ausgenutzt, hier 140 g zu 69,2 pCt., und dabei betrug die Gesammtmenge der aus dem Darm resorbirten Fettsäuren rund 102 g pro Tag. Ist somit die absolute und relative Verwerthung der Fettsäuren ungeachtet des Abschlusses der Galle vom Darm eine noch immer sehr beträchtliche, so erscheint, wie in der Fettsäurereihe II, bei Vergleich mit der Einführung einer gleich grossen Fettration (Reihe I) noch die Erfahrung bemerkenswerth, dass beim Gallenfistelhund die Verwerthung der Fettsäuren selbst in grossen Gaben eine etwas bessere ist als die äquivalenter Mengen Fett. Während von 150 g Fett in der vorhergehenden Reihe (V) nur 64 pCt. zur Resorption gelangt sind, stellt sich hier bei dem gleichen Fettsäurequantum die Resorptionsgrösse zu reichlich 69 pCt., also um $\frac{1}{13}$ höher.

Auch die Ausnutzung des Nahrungseiweiss hat keine erhebliche Verschlechterung erfahren; sie betrug bei 70 g Fett bezw. Fettsäuren 90 bezw. 92 pCt., bei 150 g Fett bezw. Fettsäuren 89,4 bezw. 89,3 pCt.

Es erübrigt noch, der Farbe des Kothes nach Abschluss der Galle vom Darm bezw. icterischer Menschen einige Worte zu widmen, zumal diese Frage von Voit, wie mir scheint, etwas einseitig behandelt worden ist. Voit sagt[3]): „man meint meistentheils, dass der Koth Icterischer heller gefärbt sei, wie der normale, weil der Gallenfarbstoff, welcher für gewöhnlich die

[1]) über die Quelle des Neutralfettes im Koth vergl. die Ausführungen in Reihe II und IV (S. 315, 319).

[2]) als Palmitinsäure berechnet.

[3]) a. a. O. S. 28.

dunkle Farbe des Kothes bedinge, ausgeschlossen wäre. Das ist nicht richtig. Der Koth von Gallenfistelhunden nach Fütterung mit fettfreiem Fleisch sieht dunkelschwarz und pechartig aus, wie normaler Fleischkoth. Die weisse oder graue Farbe des icterischen Kothes kann daher nicht von der Abwesenheit des Gallenfarbstoffes herrühren; sie wird vielmehr hervorgerufen durch die Gegenwart von Fett, welches bei dem Mangel der Galle im Darm nur in geringer Menge resorbirt wird. In den lettigen Entleerungen Icterischer nimmt man daher unter dem Mikroskop nichts als Fetttröpfchen wahr . . .".

Diese Beweisführung kann ich als stichhaltig nicht anerkennen. Der Fleischkoth des normalen Hundes sieht pechschwarz aus in Folge der reichlichen Gegenwart von Hämatin, das im Darmrohr aus dem Hämoglobin des Fleisches abgespalten ist; von der schwarzen Farbe des Hämatins wird die durch den Gallenfarbstoff oder richtiger durch das Reductionsproduct desselben, das Urobilin (Hydrobilirubin) bedingte gelbe Färbung vollständig übertönt. Anders verhält es sich mit dem Koth des Menschen; hier ist die Färbung gelb oder gelbbraun und fast ausschliesslich durch das Urobilin hervorgerufen. Das Gleiche ist beim normalen Hunde der Fall, wofern er auf gemischtes oder pflanzliches Futter gesetzt ist; die braune bis gelbe Färbung des Kothes ist hier ebenfalls fast ausschliesslich durch das Urobilin bedingt. Folglich muss der Ausfall des Gallenfarbstoffs bezw. Urobilins nothwendiger Weise auch den Fortfall der gelben bis braunen Farbe zur Folge haben und somit das wesentliche Moment für das graue oder thonartige Aussehen des Kothes von Gallenfistelhunden bezw. icterischer Menschen abgeben. Allerdings wird die grauweisse Farbe des Kothes noch stärker hervortreten, wenn zu dem Fehlen des Urobilins noch die reichliche Anwesenheit von Fettkörpern hinzukommt, dann muss das Aussehen ein exquisit lehmiges oder lettiges werden. Ja wenn sehr reichlich Fett in den acholischen Entleerungen vorhanden ist, kann der Antheil des Fettes an der Erzeugung der lettigen Färbung des Kothes grösser als derjenige des ausgefallenen Urobilins sein. Unter allen Umständen kommt aber das Fortfallen des Urobilins für das graue Aussehen des Kothes bei Ausschluss der Galle vom Darm bezw. bei Icterus wesentlich in Betracht.

Zum Schluss mögen die durch die vorstehenden Fütterungsversuche gewonnenen Resultate und die daraus sich ergebenden Folgerungen zusammengefasst werden. Zunächst ist, in Bestätigung früherer Angaben, dargethan, dass nach Abschluss der Galle vom Darm mässige Mengen von Schmalz, bis zu 3½ g pro Körperkilo, zu 67 pCt. und, was bemerkenswerth ist, grosse Gaben 7 g pro Körperkilo, noch zu 64 pCt. resorbirt werden. Schon das ist sehr auffallend, dass der Ausfall der Galle eine Verschlechterung der Resorption ziemlich um dieselbe Grösse, etwa ¼ des verabreichten Quantums, bewirkt, gleichviel ob man mittlere Gaben oder das Doppelte davon giebt: die relative Ausnutzung ist ungefähr dieselbe, während die resorbirten absoluten Mengen bis auf das Doppelte ansteigen, während doch sonst, wenn ein Nahrungsstoff schon in mässiger Gabe sehr ungünstig verwerthet wird, mit steigender Dose auch die Ausnutzung entsprechend schlechter wird. Ausserdem möchte ich darauf hinweisen, dass bei so grossen Schmalzgaben, 156 g pro Tag, eine so ausgiebige Resorption bis zu 64 pCt. nach Abschluss der Galle vom Darm meines Wissens noch nicht festgestellt worden ist.

Die festen Fettsäuren (z. B. die des Schmalzes) werden bei Ausschluss der Galle nicht nur ebenso gut, sondern bei gleichen Gaben ausnahmslos sogar besser, und zwar um rund 6 pCt. besser ausgenutzt; da diese Beobachtung in allen 3 bezw. 6 Reihen wiederkehrt, muss sie wohl als gesetzmässig erachtet werden. Daraus konnte die Vermuthung erwachsen, es möchte die schlechtere Resorption des Neutralfettes dadurch bedingt sein, dass aus letzterem die leichter resorbirbaren Fettsäuren, gerade wegen der Abwesenheit der Galle, im Einklang mit dem Nencki'schen Versuche in vitro, in geringerem Umfange oder wenigstens in gleichen Zeiten nicht so schnell abgespalten werden. Dafür scheint indess die Zusammensetzung des Kothfettes keinen Anhalt zu bieten; in ihm sahen wir bei verabreichten kleinen Schmalzmengen (Reihe I) nur wenig Fett ungespalten, nur $\frac{1}{10}$ so viel als gespalten austreten. Anders ist es bei grossen Gaben (Reihe V): dort fand sich im Koth ⅓ der Fettkörper in Form von Neutralfett. Aber da trotzdem die Ausnutzung nicht erheblich schlechter war als bei kleinen Gaben, wo nur wenig Neutralfett im Koth sich fand, kann auf die in grösserem Umfange erfolgte Spaltung der

Fette als wesentliches Moment die bessere Resorption nicht zurückgeführt werden. Allein gegen diese, aus der Zusammensetzung des Kothfettes abgeleitete Beweisführung lassen sich Bedenken geltend machen. Bei Verabreichung grosser Fettgaben (Reihe V) erfolgte schon um die 20. Stunde danach die erste massenhafte Kothentleerung, bei Einführung mittlerer Gaben (Reihe I) erst gegen Ende des 2. Tages. Da somit der Chymus in beiden Reihen verschieden lange Zeit und zwar bei der mässigen Gabe rund doppelt so lang als bei der grossen Gabe im Darm verweilt hat, braucht die nach kleinen Gaben beobachtete umfangreichere Spaltung des Kothfettes nicht schon im Dünndarm, wo die Hauptstätte der Resorption sich befindet, sondern mag erst beim längeren Verweilen im Dickdarm zu Stande gekommen sein, wo dann die Fettsäuren, auch wenn an sich leichter resorbirbar, doch nur noch zum Bruchtheil zur Ausnutzung gelangen[1]), sodass daraus die etwas bessere relative Verwerthung mässiger Fettgaben gegenüber grossen abzuleiten ist. Somit kann die Zusammensetzung des Kothfettes keinen Einwand gegen die oben gegebene Deutung liefern und es bleibt demnach sehr wahrscheinlich, dass aus dem Neutralfett bei Abwesenheit der Galle die Fettspaltung durch das Pankreas in geringerem Umfange oder wenigstens in gleichen Zeiten nicht so schnell vor sich geht.

Auf der anderen Seite scheint es nicht wenig bemerkenswerth, wie schlecht von den talgartigen Fetten (Reihe III) selbst mässige Mengen ausgenutzt werden, selbst bei Gaben von nur 3 g pro Kilo Thier zu knapp 36 pCt. Also muss die Anwesenheit der Galle insbesondere für die Aufnahme talgartigen Fettes, das beim normalen Thier selbst in 4 mal so grosser Gabe (13°g pro Körperkilo) zu 90 pCt. ausgenutzt wird, von ganz hervorragender Bedeutung sein. Die Talgsäuren werden, wie die Schmalzsäuren, bei gleicher Gabe um 6 pCt. besser verwerthet, als das neutrale Talgfett.

[1]) Beobachtungen und Versuche an einer Lymph(chylus)fistel beim Menschen, die ich im Verein mit Herrn Collegen A. Rosenstein gemacht und deren Ergebnisse ich kurz berichtet habe (Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1890. S. 376), zeigten uns, dass von per Clysma eingeführtem Oel in Emulsionsform nur 4—6 pCt. resorbirt werden.

XIV.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung.

(Aus dem Pathologischen Institut in München.)

Von Dr. Hans Schmaus,

Privatdocenten und Assistenten am Pathologischen Institut.

(Hierzu Taf. VI.)

Der Begriff der Rückenmarkserschütterung wird von den Autoren in sehr verschiedener Weise begrenzt. Während die einen den Hauptnachdruck auf das Zustandekommen der Erkrankung durch erschütternde Gewalten legen und demgemäss nur solche Fälle ausschliessen, die mit einer Verletzung der Wirbelsäule einhergehen (Leyden), scheiden andere auch die directe Verletzung des Rückenmarkes aus, also z. B. Blutungen, so fern sie nicht offenbar einen Nebenbefund darstellen, Zerreissungen u. s. w., und bezeichnen als reine Fälle von Rückenmarkserschütterung nur solche, wo der Zustand der Erschütterung die Ursache des Krankheitsbildes ist. Da man dabei aber nur auf „moleculäre" Veränderungen zurückkommen kann (Obersteiner), so wird die Grenze des definirten Begriffes wieder schwankend gegenüber dem „Shock", der übrigens auch von manchen (Erb) zur Erschütterung des Rückenmarks gerechnet wird.

Eine pathologische Anatomie des Schok giebt es nicht, und auch eine solche der Rückenmarkserschütterung sollte es nicht geben, wenn letztere vom Shock nicht principiell verschieden ist. In der That sind die Sectionsbefunde in frischen Fällen so gut immer negativ, wenn nicht Quetschung, sondern eine reine wirkliche Commotio vorliegt.

Endigt aber eine Commotio spinalis nicht unmittelbar tödtlich, und schliesst sich eine erst später zum Tode führende spinale Erkrankung an das Trauma an, so ist der anatomische

Befund nicht selten positiv. Es finden sich unter anderen Strangdegenerationen, „Myelitis“, Erweichungen, Hydromyelie und Syringomyelie. Auch über den Ursprung dieser Folgezustände gehen die Meinungen auseinander, theils legt man allen derartigen Fällen primäre, hypothetische Verletzungen des Rückenmarks zu Grunde (Leyden lässt z. B. die „traumatische Myelitis“ sich an kleine Blutungen anschliessen), theils nimmt man an, dass die betreffenden Prozesse sich im Anschluss an reine Commotion entwickeln können (Obersteiner, Beck).

Die in folgenden veröffentlichten Beobachtungen und Versuche sind, wie ich glaube, geeignet, die letztere Ansicht zu stützen; einerseits dadurch, dass in den Beobachtungen andere Ursachen für die anatomischen Veränderungen als die Commotio mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen sind, andererseits die Experimente den Beginn dieser anatomischen Läsionen darlegen und die ersten Stadien derselben zeigen.

Beobachtung I.

Notizen aus der Krankengeschichte.

Patient, ein 24jähriger Telephonbauarbeiter, stürzte am 14. Juli 1889 von einer Telephonstange, entsprechend der Höhe des zweiten bis dritten Stockwerks herab. Bewusstlosigkeit, dann Schmerzen in der Kreuzgegend und in den Füssen, Retentio urinae. Anfangs Hyperästhesie, später Anästhesie. 6. Juli Decubitus, Incontinentia urinae. 21. Juli Anästhesie beiderseits bis zum Hüftkamm. 18. August Sensorium häufig benommen. Incontinentia urinae et alvi. 30. August Exitus lethalis.

Sectionsbericht (Sectionsjournal des pathol. Instit. 1889 No. 597).

Anatomische Diagnose: Infraction der Wirbelsäule, Caries des 10. und 11. Brustwirbels. Pachymeningitis und Leptomeningitis adhaesiva. Jauchige Pachymeningitis, Erweichung des Lendenmarks mit Organisation. Erweichungsheerde im Brustmark. Septicämie, Pleuritis fibrinosa. Trübe Schwellung von Leber, Niere und Milz.

Entsprechend den Querfortsätzen des 10. und 11. Brustwirbels findet sich rechterseits ein mit jauchigem Eiter gefüllter, klein hühnereigrosser Heerd in der Musculatur; die betreffenden Wirbel sind rauh, spröde, die Richtung der Wirbelsäule im Ganzen nicht verändert. An der Dura, entsprechend der Höhe der erwähnten Wirbel, rechterseits eine schmutzig braunrothe Verfärbung von ca. 7 cm Ausdehnung in der Länge; Dura daselbst mit den Wirbeln in ihrer ganzen Ausdehnung adhärent, auch an der Vorderfläche. Der 10. und 11. Brustwirbel vom Ligamentum longitudinale

post. entblösst, cariös, der Körper des 10. etwas gegen den Wirbelkanal vorgetrieben. —

Im Duralsack eine mässige Menge Serum. Rückenmark am Uebergang in die Cauda equina und dem unteren Theil der Lendenanschwellung mit der Dura adhärent, Dura daselbst bis zu $^1/_2$ mm verdickt. Rückenmark im Gebiet der Lendenanschwellung weich, fluctuirend. Der obere Theil der Lendenanschwellung ebenfalls etwas weich. Im Uebrigen hat das Rückenmark ziemlich derbe Consistenz. Innenfläche der Dura im Gebiet der Lendenanschwellung rechterseits mit den Meningen verwachsen mit stark eitriger Trübung. Schnittfläche des Rückenmarks in den erweichten Theilen vorquellend, mit reichlichem, weisslichem Saft.

Lungen: links ein kleines kalkiges Knötchen. Pleura mit fibrinösen Auflagerungen. Process verm. etwas adhärent. Milz weich, gross, Gewicht 340 gr. Am Kreuzbein bis auf den Knochen gehender Decubitus. In der rechten Regio lumbal. subcutan eine mit jauchigem Eiter gefüllte Höhle.

Nach Maceration des betreffenden Stückes der Wirbelsäule zeigt sich eine Fractur des Bogens am 10. Brustwirbel rechterseits; der Bogen ist daselbst mit dem Wirbelkörper wieder fest verbunden, jedoch ohne bedeutende Callusmassen, und etwas an der Seite des Wirbelkörpers nach oben verschoben. Die untere Fläche des 10. und die obere des 11. Dorsalwirbels sind cariös und zeigen mehrere durch Zerstörung der Knochensubstanz entstandene, rauhwandige Aushöhlungen. Von der cariösen Unterfläche des 10. Wirbels setzt sich nach oben eine im allgemeinen frontal verlaufende, rechts gerade nach aussen gehende, links nach aussen und etwas dorsalwärts sich wendende Fissur fort, die den hinteren Theil des Wirbelkörpers vom vorderen abtrennt. Linkerseits erweitert sich dieselbe an einer Stelle zu einer etwa haselnussgrossen Höhle mit cariösen Wänden.

Ferner zeigt sich oberflächliche Caries an der Aussenseite des 10. Brustwirbels, an den linken Gelenkfortsätzen des 10. und 11. Wirbels.

Der Körper des 10. Brustwirbels ist nach vorne zu und nach rechts stark verkürzt und zum Theil von schmutzig schwarzer Farbe.

Durch die Verschmälerung ist die Wirbelsäule in leichtem Grade concav nach rechts und vorne verbogen. Eine scharfe Knickung fehlt ebenso, wie eine bedeutende Verengerung des Wirbelkanals; nur an der Hinterfläche des 10. Brustwirbels zeigt sich eine etwa 3 mm hohe Auftreibung, von cariöser Substanz gebildet. —

Mikroskopische Untersuchung:

Die Dura giebt an den verdickten Stellen im Ganzen das Bild einer dicken, fibrösen Schwarte. Das Gewebe zeigt wenige spindelförmige bis ovale Kerne, stellenweise Rundzellenfiltrate in der Umgebung der Gefässe, braunes, amorphes Pigment und kleine, frische Blutungen. An der Aussenfläche ein kernreiches Granulationsgewebe. Meningen rechts und hinten mit der Dura vielfach verwachsen, reich an runden und Spindelkernen und

an offenbar neugebildeten Capillaren. Die Arterien wenig verdickt. Venen ausgedehnt. An der Gefässwand sind die Blutzellen manchmal conglutinirt. In den duralen und meningealen Gefässen reichliche, mit Kokken und Kurzstäbchen durchsetzte Thromben. Im duralen Gewebe einzelne Kokkenhaufen. Wurzeln zeigen zum Theil Zerfall der Markscheiden.

Rückenmark: (Härtung in Alkohol.) Die Erweichung betrifft die ganze Lendenanschwellung und nach unten den Conus medull. In diesem Bereich ist der Querschnitt abgeplattet, nach der Härtung zeigt er an den **stärker betroffenen** Stellen ein rareficirtes, lockeres, grobmaschiges Gewebe, an den **weniger betroffenen** Stellen eine gleichmässige, weiche Beschaffenheit. Die ersteren Stellen entsprechen jedenfalls einem theilweisen Zerfall mit nachträglicher Schrumpfung im Alkohol, wodurch das makroskopische grossmaschige Bild zu Stande kommt. **Mikroskopisch** zeigen die Querschnitte durch das Lendenmark verschiedene Bilder: Von der normalen Zeichnung sind meist nur mehr die Vorderhörner zu erkennen, mit ziemlich gut erhaltenen Ganglienzellen. Im Uebrigen ist das normale Bild verwischt, und finden sich an Stelle der normalen Elemente, besonders die zwei folgenden Prozesse:

I. **Partien mit einfacher Erweichung**, mit einem lockeren, aus grossen epitheloiden, unregelmässig liegenden (Körnchen-) Zellen und Rundzellen; zwischen ihnen unregelmässige Lücken. In diesen Theilen findet sich als Grundgewebe eine kaum erkennbare, leicht körnige Masse.

II. **Partien in Organisation**, die durch Vascularisation und beginnende, theilweise schon ausgeprägte Bindegewebsbildung aus den vorigen entstanden waren. In diesen letzteren Theilen finden sich:

a. **Stellen mit wenig Kernen**, im ganzen hellen oder schon leicht faserigem Grundgewebe; besonders deutlich sind in diesen Theilen zweizeilig gestellte, spindelförmige grosse Zellen, mit ebenfalls spindelförmigem Zellkern. Letzterer ist einfach oder mehrfach, gleichmässig körnig oder hell, meist mit einem deutlichen Kernkörperchen versehen. Vielfach sieht man auch, den zweizeilig angeordneten Zellreihen entsprechend, feine Gefässwände. In diesen Partien finden sich wenig andere zellige Elemente.

b. **Zahlreiche zellige Elemente** finden sich in anderen Partien neben den Gefässen. Die Zellen und Kerne sind theils rund, dunkel gefärbt, lymphoidartige Zellen; theils sind die Kerne etwas grösser, bläschenförmig, hell, mit deutlichem Nucleolus. Zwischen beiden Formen finden sich deutliche **Uebergänge**; endlich noch eine Reihe von Zell- und Kernformen, welche als **Degenerationsproducte** von Zellen aufgefasst werden müssen. Diese Degenerationsformen gleichen vollkommen denen, welche **Arnold** in den „Theilungsvorgängen der Wanderzellen“ [1]) beschrieben hat. Wir finden einfache Degeneration (Nekrose), dann aber vielfach körnige, immer zu Gruppen liegende Elemente, an denen, manchmal noch deutlich,

[1]) In der Arbeit von **Arnold** sind derartige Formen abgebildet.

manchmal nur in Resten noch eine Kernmembran zu erkennen ist die Körner sind von verschiedener Grösse.

Dann sieht man Kerne in welchen 1—3 sich dunkler färbende Partien auftreten, und gegen den Rand zurückziehen, während das übrige Plasma des Kerns hell wird. Andere Kerne zeigen ein Deutlicherwerden der Kernmembran, gegen welche sich das Chromatin zurückzieht in feinen Körnern, während die centralen Theile hell werden.

Manchmal sieht man auch freie, offenbar durch Zerfall entstandene Körnchenhaufen, die sich durch ihre unregelmässige Grösse und Gestalt stets deutlich von Bakterienhaufen, mit denen etwa eine Verwechslung nahe liegen könnte, unterscheiden. Wir müssen diese Formen unter die nucleären Degenerationsformen Arnold's rechnen. Die Färbung dieser sämmtlichen Kernformen gelang mit allen Farben; besonders deutlich wurden die körnig zerfallenden Elemente mit der Weigert'schen Fibrinfärbung, bei der ebensowenig wie mit Gram ihre Entfärbung gelang; im Gegentheil hoben sie sich deutlicher hervor als mit Safranin, Hämatoxylin u. s. w.

Mit den gleichen Färbungsmethoden gelang es, weitere Formen zur Anschauung zu bringen, die zwar sicher auch der Degeneration angehören, aber durch ihre Aehnlichkeit mit Mitosen eine eigene Stellung beanspruchen. Es fanden sich in vielen Kernen grobkörnige in einer gewissen Regelmässigkeit angeordnete, ovale bis bandförmige Gebilde, während der übrige Theil des Kernes nur die Kernmembran mehr oder minder deutlich zeigte.

In anderen zeigte sich ein strahliges Gerüst chromatischer Substanz, das aus ziemlich unregelmässigen kleinen Stäbchen bestand. An wieder anderen zog sich, so besonders an langen Spindelkernen die chromatische Substanz in Form von Kugeln oder Bändern gegen die beiden Pole zurück. Wir müssen diese Formen, die übrigens in grosser Mannichfaltigkeit auftraten, entschieden denjenigen anreihen, welche Arnold als degenerirende Mitosen deutet; um so mehr als gut erhaltene Mitosen sich an anderen Zellen hie und da vorfanden. An den Zellleibern aller dieser beschriebenen Formen fanden sich ebenfalls Degenerationserscheinungen, einfache Atrophie, körniger Zerfall u. s. f. Alle diese Zellformen finden sich in den als zellreicher angeführten Partien neben den Zeichen der Organisation. Es finden sich auch hier zahlreiche kleine junge Gefässe und Fibroblasten, spindelförmige grosse Zellen. Auch an diesen zeigen die Kerne manchmal ähnliche Veränderungen, aber seltener und nicht bis zum körnigen Zerfall gehend. Neben den kleinen Gefässen zeigten sich in beiderlei Partien auch grössere, die zum Theil eine eigenthümliche Beschaffenheit der Wand darboten. Dieselbe ist nehmlich ausserhalb des Endothels verdickt, von einer eigenthümlichen glasigen Beschaffenheit, im Ganzen so wie das Grundgewebe der in fibröser Organisation begriffenen Theile. Die Wand sieht wie gequollen aus, färbt sich mit Eosin nicht besonders stark; von der Intima, manchmal auch vom umgebenden Gewebe, ist sie oft etwas abgehoben, so dass zwischen ihr und Intima ein kleiner freier

Raum bleibt. Es scheint also die Degeneration zunächst die Aussenhäute zu betreffen. Die glasige Schicht ist durchschnittlich ziemlich dick, in ihr erkennt man hie und da leichte Streifen, welche den Eindruck von Faltungen machen. Eine besondere Farbenreaction giebt die Substanz nicht.

III. Erhaltene, nur etwas gequollene Partien.

In den oberen Theilen des Lendenmarks treten zuerst in der vorderen Peripherie des Rückenmarks wieder ziemlich normale Partien auf; dieselben zeigen die Erscheinungen des Oedems. Die Gliamaschen sind etwas erweitert, viele Axencylinder gequollen, theils colloid, theils körnig und dann blass: das Mark zeigt alle Uebergänge vom normalen Verhalten bis zum vollkommenen Zerfall. In manchen Gefässen des Rückenmarks und zwar in unregelmässiger Vertheilung finden sich kleine Gerinnsel mit spärlichen Kokken. Sie finden sich auch in den sonst fast nicht veränderten einfach ödematösen Theilen: nicht dagegen in den neugebildeten kleinen Gefässen des organisirenden Gewebes. Nur an einer Stelle des erweichten Gewebes lagen eine geringe Zahl von Kokken frei in dem sonst keineswegs anders gearteten Gewebe.

Vertheilung der verschieden veränderten Partien:

Die einzelnen Abschnitte des Lendenmarks sind nicht mehr zu erkennen: es wurden sechs in regelmässigen Abschnitten gemachte Schnittreihen untersucht.

Unterer Theil: 1) keine Structur mehr zu erkennen; der centrale Theil in Erweichung und Zerfall, die peripherischen Theile in Organisation. Graue Substanz nicht mehr kenntlich. Im Centrum etwas Blutpigment; Ganglienzellen sind keine mehr erhalten.

2) Querschnitt in Organisation; im Ganzen zellreich, die centralen Theile zellärmer, mehr fibrös; viele glasige Gefässe in den letzteren; auch in den peripherischen Theilen solche Züge zellarmen, homogenen bis fibrösen Gewebes.

3. Die gesammten Randpartien — mit Ausnahme einer kleinen Strecke vorne rechts — in Fettkörnchenzellen zerfallen; im Allgemeinen dem Gebiet der grauen Substanz entsprechend organisirtes Gewebe von der Beschaffenheit II a. u. b. (Seite 329) keine Ganglienzellen: gut ausgebildete Gefässe mit deutlicher Muscularis; noch viel körniges Grundgewebe. Im Centrum braunes Blutpigment. Zwischen den zerfallenden Randpartien und dem organisirten Centrum, freie Lücken (Retraction des Gewebes).

Mittlerer Theil. 4) Im Ganzen ein ähnliches Bild; Ganglienzellen erhalten, Zerfall mit Körnchenzellen in der Peripherie. Centrale Theile organisirt. Zwischen beiden Lücken. Auch hier von vorne und rechts her Organisation. Sonst Auftreten von Gefässen u. s. w. Nervöses Parenchym, bis auf einzelne Ganglienzellen, nicht mehr erkennbar. Die organisirten Theile sind theils zellarm, theils zellreich.

Oberer Theil. 5) Vordere Hälfte des Rückenmarks in seiner Structur erhalten, zeigt nur die Erscheinungen der Quellung. Hintere Hälfte in Erweichung, und zwar die Seitenstränge mit einem Uebergange von Oedem

zu Erweichung. Auseinandergerückte, zum Theli zerfallene, bröckelige Markscheiden, dazwischen gequollenes Gewebe; stark gequollene Axencylinder. Hinterstränge in völliger Erweichung, auf der einen Seite in bindegewebiger Organisation. Vorderhörner mit ihren Zellen erhalten. Hinterhörner in Erweichung und Organisation, reich an Rundzellen. Centralkanal weit. Vom Rande her, besonders hinten und seitlich, Neubildung von Gewebe, nach innen zu vordringend. Die meisten Gefässe etwas infiltrirt, blutreich. In den Meningen ebenfalls fibröses Gewebe mit zelligen Infiltraten.

6) Nur mehr auf der einen Seite ein Zerfallsheerd, der das Hinterhorn mit betrifft. Im Allgemeinen wie 5, aber besser erhalten. Der Zerfallsheerd reicht auch über die ganze Peripherie der Hinterstränge. Sonst die hintere Hälfte in Organisation. Letztere kommt, besonders an den Seiten, deutlich vom Rande her. Ganglienzellen der Vorderhörner erhalten. Viele Rückenmarksgefässe leicht infiltrirt. In den Meningen viele thrombosirte Gefässe. Im einen Vorderstrang ein kleiner Zerfallsheerd. Die stärkste Erweichung mit Zerfall liegt also bei 3 vor. In 1 bis 3, kleine alte Blutungen.

Ganglienzellen fehlen in den untersten Schnitten vollkommen; weiter oben zeigen sie manchmal körnigen Zerfall. An manchen ist die grobe Körnung erhalten, an anderen feine Körnung oder Homogenwerden des Zelleibs; Kern oft nicht mehr deutlich. Oft zieht die körnige Masse sich gegen den Rand zurück, während das Uebrige homogen wird.

Brust- und Halsmark. Vom untern Brustmark nach aufwärts zeigten Dura, Meningen und Rückenmark keine äusseren Formveränderungen mehr. Vom oberen Brustmark an zeigt sich in einer Längsausdehnung bis in's Lendenmark, der Lage nach dem rechten Hinterhorn entsprechend ein längs-ovaler, leicht gelblich verfärbter, mit der Richtung des Hinterhorns übereinstimmender Heerd. Am gefärbten Schnitt zeigt er sich als hellere, deutlich abgegrenzte Stelle (s. Figur I).

Dieselbe entspricht fast dem ganzen Hinterhorn, nach rückwärts bis zur Subst. gel. nach vorne bis in die Breite des Centralkanals reichend; an seiner grössten Ausdehnung sind die Clarke'schen Säulen verschwunden, an Stellen von geringerer Grösse des Heerdes sind sie und ihre Zellen erhalten. Nach vorne endigt der Heerd immer stumpf abgerundet, nach hinten spitz und zwar genau in der Medianlinie des Hinterhorns. Im Innern besteht er aus lockerer, bröckeliger, leicht körniger Substanz, ohne alle Kerne, mit körnigen Zerfallsmassen (Taf. VI. Fig. 1c, d). Die Randpartien zeigen dichteres Gefüge, und sind von zahlreichen, runden, seltener spindelförmigen Zellen besetzt (f, h); gegen das umliegende, normale

Fig. I.

(a) Gewebe sind sie scharf abgesetzt. An den äusseren Theilen des Heerdes, besonders in dem hinteren Ende finden sich reichliche grob- und feinkörnige, epitheloid aussehende Zellen, offenbar Körnchenzellen (b). Hie und da liegen Gruppen von solchen noch in den centralen Theilen neben den körnigen Massen.

Die äusseren Theile sind von einem feinen, wenig dichten Netz neugebildeter Gefässe mit dünnen Wandungen durchzogen, die von der peripherischen bindegewebigen, gefässhaltigen Partie bogenförmig einstrahlen und in den Septen verlaufen. Im Heerde finden sich wenig Spindelzellen und Rundzellen; die ersteren feinen fibrillären Gewebszügen oder Gefässen angehörend (Taf. VI. Fig. 1 f). Die Gefässe in der Umgebung des Heerdes, sowie des Rückenmarks selbst zeigen vielfach Fibringerinnsel, deren manche zwischen ihren Fasern Haufen von Kokken enthalten. Weisse Blutzellen oder Plättchenfibrin fanden sich in denselben nicht.

Epikrise.

Die im Rückenmark gefundenen Veränderungen sind also ziemlich complicirter Natur; ebenso auch die Ursachen, welche ihnen zu Grunde liegen. Trauma, Infraction der Wirbelsäule, später auftretende Caries kommen zunächst in Betracht. In Folge des Sturzes dürfen wir auch eine Erschütterung des Rückenmarks annehmen, wofür, wie wir sehen werden, noch ein gewichtiges, anatomisches Moment spricht. In Folge der Infraction der Wirbelsäule traten jedenfalls auch Zerreissungen, wenigstens im parietalen Blatt der spinalen Dura ein, die unter Narbenbildung später sich schlossen und vielleicht durch Mitbetheiligung der Rückenmarksdura an der Vernarbung eine Hinderung der Lymphbewegung in der letzteren verursachten, und damit eine ödematöse Quellung der Medulla veranlassen konnten. Die Verengerung des Wirbelkanals dagegen war wohl nicht im Stande, einen directen Druck auf die Medulla auszuüben, da sie, wie erwähnt, den Wirbelkanal kaum einengte. Endlich kommt noch die Caries in Betracht, die sich in den betreffenden Wirbeln entwickelte; weiterhin endlich eine etwa von derselben ausgehende Infection der benachbarten Theile, oder doch ein entzündliches Oedem, und die allgemeine Sepsis.

Wenn wir die Veränderungen im Rückenmark zusammenfassen, so bekommen wir das Folgende:

1) Infraction und Caries der Wirbelsäule.
2) Pachymeningitis und Meningitis adhaesiva.

3) Erweichung des Lendenmarks.

4) Oedem der nächst höher gelegenen Theile.

5) Resorption der Zerfallsmassen und bindegewebige Organisation.

6) Strangförmiger Erweichungsheerd im Hinterhorn.

7) Invasion von Bakterien.

Wir wollen nun versuchen diese Veränderungen im einzelnen soweit als möglich auf ihre speciellen Ursachen zurückzuführen.

1. Die Caries.

Alle Versuche Tuberkelbacillen in den erkrankten Theilen nachzuweisen, fielen negativ aus; ausserdem fehlen sonstige tuberculöse Erscheinungen, von tuberculösen Heerden in Dura, Meningen oder Rückenmark; nirgends fanden sich miliare Tuberkel, wie doch sonst in der Nähe tuberculöser Heerde. Es bleibt also als wahrscheinlichste Ursache für das Auftreten der Caries der Decubitus, eine Erscheinung, die in anderen Fällen ebenfalls zur Beobachtung kommt. Die Ausbildung des perinephritischen Abscesses ist wohl von der Caries selbst herzuleiten.

2. Pachymeningitis und Meningitis adhaesiva.

Die feste Verwachsung der Dura mit den Meningen und ihrem parietalen Blatt weist darauf hin, dass die in ihr auftretenden Eiterheerde und gangränösen Partien einer secundären Infection von den cariösen Wirbeln her entsprechen, dass der ursprüngliche Charakter der Pachymeningitis ein solcher einer reactiven Entzündung mit fibröser Verdickung als Schutz gegen den cariösen Prozess darstellte, vielleicht auch zum Theil als Heilung kleiner bei der Wirbelfractur entstandenen Zerreissungen der Dura u. s. w. zu deuten war. Durch die mit derselben einhergehende Organisation entstand die Verwachsung mit den Meningen.

Mit dem Fortschreiten der Knochencaries erfolgte dann doch per contiguitatem eine eitrige Infection der verdickten Häute.

3. Erweichung des Rückenmarks im Lendentheile.

Für dieselbe kommen verschiedene der oben angeführten Ursachen in Betracht.

a) Dieselbe kann der Ausgang eines hochgradigen Oedems sein, wie sich dasselbe ja auch in den umgebenden Theilen findet. Dasselbe wäre dann in derselben Weise zu erklären, wie

das Oedem bei Compressionsmyelitis, vorzugsweise als Stauungsödem in Folge Verlegung der Lymphbahnen in der Dura, aber auch als entzündliches Oedem von dem cariösen Prozess in der Umgebung ausgehend. Für Beides sind die Bedingungen gegeben. Allerdings ist mir kein Fall von „Compressionsmyelitis" durch Caries bekannt, wo das Oedem so hochgradig wurde, dass es einen völligen Gewebszerfall hervorrief. Die Möglichkeit ist aber immerhin zugegeben.

b) Die an der Stelle der Infection besonders zum Ausdruck gekommene hochgradige Erschütterung könnte eine Nekrose der Gewebselemente mit nachfolgendem Zerfall zur Folge gehabt haben.

Wahrscheinlich handelt es sich um eine Combination der beiden Momente, wobei dann das Oedem erst später mit beginnender Verdickung der Dura hinzugetreten sein mag.

IV. Das Oedem der die erweichten Partien umgebenden Theile ist wohl am einfachsten als Vorstadium der Erweichung selbst aufzufassen. Jedenfalls rührt es aber auch zum Theil von der Wirkung der Pachymeningitis her, und ist dem bei Compressionsmyelitis gleichzusetzen.

Dass bei dem Zerfall des Gewebes Blutungen aufgetreten sind, beweisen die noch vorhandenen Hämatoidinreste. Jedenfalls aber stehen dieselben in Bezug auf Intensität in keinem Verhältniss zu der Ausdehnung der Erweichung. Es ist wohl nicht anzunehmen, dass innerhalb der Zeit von zwei Monaten an allen andern Stellen das Blut so vollständig resorbirt worden wäre, da man im Gehirn z. B. die Ueberreste einer Blutung nach noch viel längerer Zeit nachweisen kann.

V. Resorption der zerfallenen Theile und bindegewebige Organisation erklären sich leicht durch den ausgedehnten Gewebszerfall. Dieselben entsprechen einer reactiven Myelitis und zwar einer productiven Entzündung.

VI. Der geschilderte, strangförmige Erweichungsheerd wird bei der III. Beobachtung gemeinsam mit dem dort gefundenen ähnlichen Heerd besprochen werden.

VII. Infection des Rückenmarks bestand in einer Invasion besonders des Lendentheils mit einzelnen Gruppen von Kokken, die sich fast immer innerhalb der Gefässe fanden. Sehr häufig

lagen sie zwischen den Fäden der Fibringerinnsel; eine Reaction ist in ihrer Umgebung nicht nachzuweisen.

Auch in der Dura fanden sich einzelne Kokkenhaufen, theils in den Eiterheerden, theils zerstreut im Gewebe.

Die Kokkeninvasion ist also jedenfalls als etwas Secundäres, als eine terminale Erscheinung aufzufassen, die in der letzten Zeit vor dem Tode gemeinsam mit einer Allgemein-Infection, welcher auch eine trübe Schwellung der inneren Organe entsprach, zur Entwickelung gekommen ist. Keinesfalls ist dieselbe von Bedeutung für die Rückenmarkserweichung.

Beobachtung II.

Commotio spinalis. Strangdegeneration. Syringomyelie. Krankengeschichte (Krankenhaus r. d. Isar).

29 Jahre alter Tapezierer. Patient fiel im Januar 1888 von einer Leiter, 3 m hoch herab. Allmählich entwickelte sich zunehmende Schwäche in den unteren Extremitäten. Vom Juli 1888 an war Patient bettlägerig, unfähig zu gehen und zu stehen. Seit October 1888 vollständige Amaurose, blendend weisse Papille, sehr schwach gefüllte Gefässe. Später furchtbare krampfartige Schmerzen in den unteren Extremitäten, Reflexe erloschen; Incontinentia urin. et alvi.

In der Sacral- und Trochantergegend entwickelt sich ein bis auf den Knochen gehender Decubitus. Aeusserste Abmagerung, Cystitis. Tod am 18. October 1889.

Befund: (Einlauf-Journal d. pathol. Instituts No. 353. 1889.)

Harte und weiche Rückenmarkshaut zeigen nichts Abnormes; beide anämisch. Auf Durchschnitten sieht man in der Lendenanschwellung einen Heerd in der grauen Substanz, der etwas dunkler als diese gefärbt ist und locker erscheint, etwas eingesunken, besonders auf der rechten Seite, wo er sich auf das Vorderhorn erstreckt.

Diesen Stellen entnommene Zupfpräparate zeigen spärliche Fettkörnchenzellen und einige verfettete Ganglienzellen. Im ganzen Verlauf des Rückenmarks sind die Hinterstränge deutlich grau verfärbt. Gehirn: anämisch, Dura gleichmässig verdickt, Meningen durchsichtig, Windungen mässig breit, Ventrikel nicht erweitert. Gefässe dünnwandig; im Uebrigen negativer Befund.

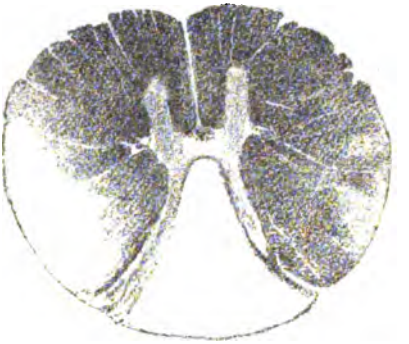
(Härtung des Rückenmarks in Kal. bichrom.), einige Stücke des Lendenmarks (die Gegend des Heerdes in Alkohol). Nach Härtung des Organs in dem doppelt chromsauren Kali zeigen sich an demselben deutliche hellgelbe Verfärbungen der Markstränge.

Irgend ein grösserer Heerd ist jedoch auf keinem der Querschnitte wahrzunehmen.

Uebersicht der Strangdegenerationen.

I. Oberes Halsmark (Fig. II). Hinterstränge degenerirt, mit Ausnahme der seitlichen Partien, die dem Hinterhorn anliegen. Hintere Commissur erhalten. Vorder-Seitenstränge: beiderseits von den Hinterhörnern beginnend ein degenerirter Randstreifen, welcher bis zur Gegend der vorderen seitlichen Einkerbung reicht.

Fig. II.

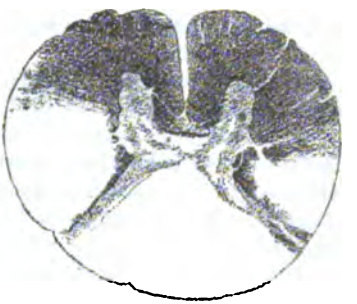


II. Halsanschwellung. Hinterstränge wie oben. Seitenstränge: breite Degenerationszone, nach hinten bis zur Randzone des Hinterhorns, nach innen bis an die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz reichend. Die Degeneration bildet hier ein ausgesprochenes Dreieck, welches am Rand einem schmalen, in der Gegend des Vorderhorns sich wieder etwas verbreiternden Streifen absendet. Die Erkrankung beiderseits ziemlich symmetrisch.

Fig. III.

III. Oberes Brustmark (Fig. III). In den Seitensträngen grosses Degenerationsfeld beiderseits, im Ganzen dreieckig, nach vorn bis in die Gegend der vorderen Wurzeln reichend, nach innen bis an die seitliche Grenzschicht, letztere freilassend. Hinten ist sie vom Apex des Hinterhorns durch gesundes, von der Randzone durch leicht erkranktes Gewebe getrennt. Nach aussen reicht die Degeneration bis an den Rand. Die Hinterstränge wie im Halsmark. Am medialen und äusseren Rand zeigen sich leichte, fleckige Degenerationen.

Fig. IV.



IV. Mittleres Brustmark (Fig. IV). Grosses Degenerationsfeld in den Seitensträngen, besonders links. Hinterstränge vollständig degenerirt. In den Vorder-Seitensträngen die Degeneration geringer, leicht fleckig.

Fig. V.

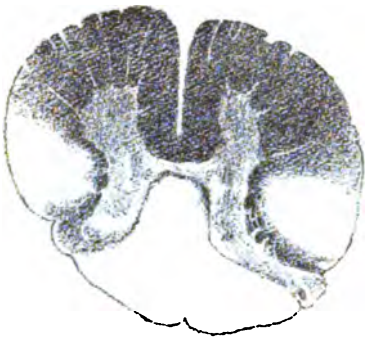
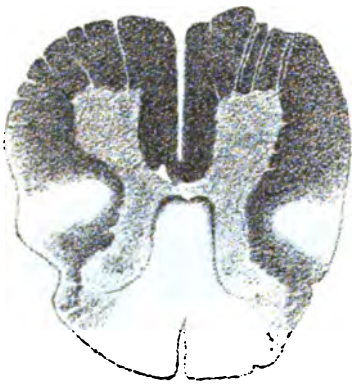


Fig. VI.



V. Unteres Brustmark (Fig. V). In den Seitensträngen etwas kleineres Degenerationsfeld, dreieckig, mit der Spitze in der Gegend des Seitenhorns, der Basis am Rand. Nach rückwärts grenzt es unmittelbar an die Randzone. Nach vorne ungefähr bis zu einer Linie, welche vom Seitenhorn frontal nach aussen geht. Hinterstränge vereinzelte erhaltene Fasern, besonders in der Wurzeleintrittszone; etwas weiter nach unten sind die Randpartien grösstentheils erhalten. Vorderstränge wie oben.

VI. Lendenmark (Fig. VI). Hinterstränge: Wurzeleintrittszone und vordere seitliche Ecken ziemlich erhalten, sonst degenerirt. Feld in den Seitensträngen klein, nach vorne bis in die Breite des Centralkanals reichend, am Rande reicht ein kleiner schmaler Fortsatz etwas weiter nach vorne. Leichte Degeneration an der Peripherie, beiderseits an der vorderen Fissur.

In den degenerirten Theilen der weissen Substanz findet sich grösstentheils einfache Atrophie der Nervenfasern, in den leeren Nervenröhren manchmal körnige Massen und körnige, epitheloid aussehende Zellen. Stellenweise zeigt sich eine Hyperplasie des Zwischengewebes und zwar am meisten in den unteren Theilen der Hinterstränge; in den Seitensträngen oben eher etwas stärker als unten. In diesen Partien findet sich vielfach büschelförmige Verdichtung des Zwischengewebes, leichte diffuse Vermehrung der Gliakerne; theilweise ist das Zwischengewebe auch nur leicht körnig oder streifig.

Die Clarke'schen Säulen zeigen vom oberen Brustmark an nach abwärts Verlust an Fasern, besonders im Centrum. Die Randzone ist im unteren Drittel des mittleren Brustmarks gänzlich degenerirt, nach oben und unten davon zeigt sie wechselnden Fasergehalt. Im unteren Brustmark und im Halsmark ist sie normal. Im unteren Brustmark sind von den Clarke'schen Säulen sowohl die peripherischen Theile wie das Centrum gleichmässig degenerirt. In der spongiösen Substanz der Hinterhörner ist ein Faserverlust mit Sicherheit nur an einer Stelle und zwar im unteren Brustmark nachweisbar.

In der grauen Substanz des Brustmarks finden sich meist vereinzelt liegende fleckige Stellen von eigenthümlicher Beschaffenheit. Dieselben sehen grösstentheils vollkommen homogen aus, ähnlich wie die gelatinöse Substanz um den Centralkanal. Dieselbe färbt sich mit Eosin roth, die Markscheidenhärtung giebt in ihr keine Fasern zu erkennen. Nur am Rande liegen Reste von Markfasern. An manchen Stellen sieht man einen Uebergang des feinfaserigen Gliagewebes zu der homogenen Masse und man erhält den Eindruck, dass das erstere sich in sie auflöst. Reste von Ganglienzellen, anderen Zellen und Gefässen liegen in der homogenen Substanz zerstreut. Im untersten Brustmark gewinnt letztere eine grössere Ausdehnung und reicht beiderseits von der Basis des Hinterhorns bis zur Spitze des Vorderhorns nur die medialen Theile freilassend. Beiderseits findet sich in der Mitte eine kleine unregelmässige Höhle, die nach abwärts zu sich wieder schliesst.

An der Stelle wo am frischen Präparat eine graue Verfärbung zu sehen war, zeigt sich nach der Härtung ebenfalls eine Höhle und zwar in beiden Vorderhörnern; hier besteht die Wand jedoch nicht aus homogener Masse, sondern aus normalem, nur auffallend lockerem Gewebe normaler grauer Substanz. Im Innern der Höhle befand sich kein Inhalt, dieselbe war also offenbar durch Zerreissung der aufgelockerten Partien im Alkohol zu Stande gekommen.

Abgesehen von den homogenen Partien und neben denselben zeigt sich an einer Stelle des unteren Brustmarks ein Uebergang des sklerosirenden Prozesses von der weissen Substanz auf die graue. Auf der linken Seite sind an dieser Partie, die der grössten Ausdehnung des Degenerationsfeldes im Seitenstrang entspricht, viele Markfasern der grauen Substanz zu Grunde gegangen, besonders im ganzen Hinterhorn und den Seitentheilen. Diese Partien zeigen leichte Gliavermehrung und sind kleinzellig infiltrirt. In ihnen finden sich reichliche Spinnenzellen. Nach innen zu gehen diese Theile allmählich in die homogene Masse über.

Epikrise.

Wenn wir den Befund im Rückenmarke zusammenfassen, so bekommen wir demnach Folgendes:

1) Strangförmige Degenerationen in den Seiten- und Hintersträngen.

2) Degeneration der Fasern und Zellen der Clarke'schen Säulen.

3) Grössere Ausbreitung des Degenerations-Prozesses — auch auf die graue Substanz im unteren Brustmark.

4) Degeneration der hinteren Wurzeln.

5) Bildung einer homogenen Masse an verschiedenen Stellen der grauen Substanz.

6) Substanzverluste (Höhlenbildung) im Lendenmark und unteren Brustmark.

Was zunächst die strangförmigen Erkrankungen betrifft, so ist die erste Frage die, ob es sich um eine primäre oder eine secundäre Degeneration handelt.

Die einzige Stelle im Rückenmark, die man als den Ausgangspunkt einer secundären Degeneration ansprechen könnte, wäre das untere Brustmark, wo das Degenerationsfeld der einen Seite auch die graue Substanz befällt; da aber auch unterhalb dieser Stelle und zwar auf beiden Seiten die Hinterstränge erkrankt sind, die Pyramidenbahnen ferner bis hinauf in das verlängerte Mark afficirt sind, endlich die sämmtlichen untersuchten hinteren Wurzeln Faserverlust zeigten, die Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark keineswegs die einem so tief gelegenen Heerd entsprechende Gestalt hatten — während weder ein anderer Heerd noch besonders eine Ursache für eine primäre Erkrankung der hinteren Wurzeln aufzufinden war, so ist eine secundäre Degeneration wohl mit Sicherheit auszuschliessen.

Schwieriger ist die Entscheidung, ob diese strangförmige Erkrankung einen systematischen Charakter hat oder nicht. Zu den ganz unregelmässigen Formen ist sie jedenfalls nicht zu zählen; denn nur an der einen erwähnten Partie des Brustmarks zeigt sie einen leicht fleckigen Charakter.

Die Hinterstränge sind fast in ihrer ganzen Ausdehnung atrophisch, nur die Wurzeleintrittszone und die den Hinterhörnern anliegenden Randtheile machen in den unteren Partien eine Ausnahme. Es genügt aber die constante Atrophie der hintern Wurzeln zusammen mit der der Clarke'schen Säulen, um einen systematischen Charakter anzunehmen. Wie in ähnlichen Fällen combinirter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, wie sie Westphal, Strümpell u. A. beschrieben, beschränken sich auch hier die der Erkrankung anheimgefallenen Bezirke der Seitenstränge nicht auf die Systeme der PyS[1]) und KlS, jedoch so, dass das Gebiet der letzteren beiden Bahnen im Degenera-

[1]) Ich benutze in Folgendem die gebräuchlichen Abkürzungen: PyV = Pyramidenvorderstrangbahn, PyS = Pyramidenseitenstrangbahn, GS = Goll'sche Stränge, KS = Keilstränge, KlS = Kleinhirnbahn.

tionsgebiet überall enthalten ist. Die Erkrankung geht also über dieselben hinaus.

Im Allgemeinen ist die Degeneration auf der rechten Seite intensiver und verbreiteter wie auf der linken. An allen Theilen stimmt das seitliche Degenerationsfeld mit der Lage der PyS insofern überein, als es die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz intact lässt. Nur nach hinten, gegen die Randzone zu, gewinnt es stellenweise eine bedeutendere Ausdehnung.

Gegen die Peripherie zu umfasst sie stets das ganze Rayon der KlS, sie geht in voller Intensität bis an den Rand; nach vorne zu reicht sie theilweise weit über beide Bahnen hinaus, oft bis in das Gebiet der austretenden vorderen Wurzeln, ja der Vorderstränge hinein. Die nach vorne gelegene knopfförmige Anschwellung der KlS ist nicht an allen Stellen zu sehen, meist vom Degenerationsfelde bedeckt.

Die PyV sind ziemlich stark ergriffen, stellenweise etwas fleckig.

Im Allgemeinen liegen andererseits die PyS und immer die KlS ganz innerhalb des Erkrankungsgebietes, ja im Lendenmarke entsprechen sich beide, d. h. PyS und Degenerationsgebiet ziemlich genau in Grösse, Lage und Form. Bekanntlich reicht die PyS hier normaliter bis an den Rand.

Dieser Umstand, die Degeneration der Clarke'schen Säulen mit der der hinteren Wurzeln, sowie das Verschwinden der Degeneration nach unten mit dem Aufhören der PyS in gewisser Höhe sprechen für einen systematischen Charakter.

Vielleicht sind auch die degenerirten KlS und die Atrophie der Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen in einen ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Sicher zu entscheiden ist das wohl kaum, da ja die Degeneration der KlS sich so innig an die Degenerationsbezirke der PyS und Umgebung anschliesst. Aus demselben Grund ist auch die Annahme nicht wahrscheinlich, dass es sich dabei etwa blos um eine accessorische Randdegeneration handeln könnte.

Es ist also weder eine reine Systemerkrankung, noch ein ganz irregulärer Prozess vorhanden, sondern eine Degeneration, die sich im Allgemeinen an die Systeme der PyS und KlS anschliesst, doch vielfach über deren Gebiet hinausgeht, eine Form, wie sie Strümpell mehrere beschreibt,

und die recht gut von einem systematischen Prozess ausgegangen sein können.

Aus der genaueren histologischen Untersuchung ergiebt sich, dass der Untergang der nervösen Elemente das primäre Moment darstellt. In den ersten Stadien finden wir ein im übrigen normales Gewebe, dem die Nervenfasern ganz oder theilweise fehlen. Dazu kommt später eine Verdichtung des Zwischengewebes zu einer fein fibrillär-körnigen Substanz, und endlich die Bildung eines derberen fibrillären Bindegewebes, das aber meist in Inseln auftritt.

Es ist nicht sicher, ob man aus diesem Auftreten auf das Alter der Erkrankung der einzelnen Gebiete schliessen kann; denn es scheint die in Inseln auftretende Entwickelung des Bindegewebes bis zu einem gewissen Grade unabhängig von der Intensität des Degenerations-Prozesses zu sein; so finden wir z. B. an der schwächer degenerirten linken Seite des Rückenmarks ebenso viel solcher bindegewebiger Heerde wie auf der anderen Seite.

Im Allgemeinen finden wir die Gliavermehrung und die Bindegewebswucherung stärker in den tieferen Partien der Seitenstränge, weniger gegen das Halsmark, und besonders ist die Bindegewebswucherung in den oberen Theilen nicht mehr zu finden.

Auch an der Stelle stärkerer diffuser Ausbreitung des Prozesses finden sich blos vereinzelte, hier und da confluirende Heerde von Bindegewebswucherungen.

Noch weniger Bindegewebsbildung, aber mehr Gliaverdichtung finden wir in den Hintersträngen; letztere scheint hier im Halsmark mehr ausgesprochen zu sein, als im Lendenmark und unteren Brustmark.

Wenn man aus diesen Befunden der secundären Gewebsbildung einen Schluss ziehen darf, so wäre die Erkrankung in den Seitensträngen älter in den tieferen, im Hinterstrang älter in den oberen Theilen. Es wäre das eine Bestätigung der Annahme Strümpell's, dass die primäre strangförmige Degeneration in der entgegengesetzten Richtung zur secundären Degeneration vorschreite.

Bemerkenswerth ist noch das Auftreten von Spinnen-

zellen, besonders in den degenerirten Theilen der grauen Substanz. —

Zwischen den Substanzverlusten der grauen Masse und der Bildung der homogenen Partien besteht ein nachweisbarer Zusammenhang insofern, als man stellenweise die beiden Prozesse neben einander, und in einander übergehend beobachten kann. So finden wir im unteren Brustmark Stellen mit Höhlenbildung, und daneben homogene Massen.

Ueber die Natur dieser homogenen Substanz liess sich nichts Näheres feststellen. Bei allen Versuchen mit Farbenreactionen gab sie ein negatives Resultat. Aehnlche Massen sind bei Syringomyelie (traumatischer und anderweitig entstandener) mehrmals gefunden worden, und werden daselbst theils als colloide, theils schleimige oder gallertige Umwandelung der Glia aufgefasst; jedenfalls ist sie von der Glia herzuleiten, und es kann daher, da die umgewandelte Glia die übrigen Elemente ersetzt, der Prozess als Gliose bezeichnet werden.

Als Ursache der Höhlenbildung kann entweder eine directe Wirkung des Traumas oder ein Zerfall einer neugebildeten Substanz in Betracht kommen, die möglicherweise im Anschluss an die Erschütterung entstanden war. Im ersteren Falle könnte es sich wieder um Zerstörung, Absterben von nervösen Elementen durch die Erschütterung, oder um einen thrombotischen, embolischen oder sonst wie entstandenen Erweichungsheerd handeln. Es wäre dann die Bildung der homogenen Substanz etwas Secundäres und Nebensächliches.

Directe Erweichungen in Folge von Trauma (mit Ausgang in Spalt- und Höhlenbildung) sind überhaupt selten. In der 112 Fälle umfassenden Zusammenstellung von K. Bäumler[1]) finden sich nur zwei so zu deutender Fälle (Obersteiner, Stadelmann), während bei den übrigen im Anschluss an Erschütterung entstandenen Höhlenbildungen sich eine durch Zerfall den Hohlraum abgebende, neugebildete Masse fand (Strümpell, Oppenheim, zum Theil auch Stadelmann).

Stadelmann[2]) nimmt eine Blutung als Ausgangspunkt der Erweichung und Höhlenbildung an, und stützt sich dabei vor-

[1]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 40. S. 443.

[2]) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 33. S. 123.

zugsweise auf den Befund von Hämatoidinkrystallen in den erweichten Theilen.

Im Gegensatz zu dieser Ansicht können nach Obersteiner nach der moleculären Erschütterung Veränderungen eintreten, welche zum Zerfall des Gewebes führen.

In unserem Falle ist es wohl das Wahrscheinlichste, dass die Bildung der homogenen Masse das Primäre ist und durch den Zerfall und Resorption die Auflockerung des Gewebes, der Substanzverlust zu Stande kommt.

Man könnte daran denken, dass es sich bei der Bildung der Höhle im Lendenmark ausschliesslich um ein Artefact handele. Allein abgesehen von dem Befund von Körnchenzellen, verfetteten Ganglienzellen im frischen Präparat sprechen dagegen die Höhlenbildung weiter oben, wo auch der Uebergang aus der homogenen Substanz nachweisbar ist.

Wie hier, so fehlte auch in dem Falle von Stadelmann jede Reaction im umgebenden Gewebe; es spricht das entschieden gegen die Annahme einer Blutung, zumal in unserem Falle gar keine Residuen einer solchen vorhanden sind, auch nicht einer reactiven Entzündung, die nach einer Apoplexie nicht ausbleibt.

Es scheint mir eher wahrscheinlich, dass eine homogene vielleicht halbflüssige oder zum Theil nachträglich ganz verflüssigte Masse ohne nachweisbar erhebliche Reaction resorbirt worden sei, als dass eine Blutung ohne alle Residuen verschwunden wäre.

Selbst wenn man aber Blutzellen oder Hämatoidin im Heerd fände, wäre das kein Beweis für das primäre Auftreten einer solchen, da ja jeder ausgedehntere Erweichungsprozess Gefässzerstörungen und damit secundäre Blutergüsse zur Folge haben kann, worauf Obersteiner aufmerksam macht.

Da in dem Falle von Stadelmann jede active Reaction der Umgebung fehlt, worunter man doch auch die gewöhnliche mit einer reactiven Entzündung einhergehende Erweichung verstehen muss, so handelt es sich vielleicht auch dabei um die Resorption von neugebildeter Substanz.

Jedenfalls kann, wie ich glaube, eine solche — vielleicht eine Umwandlung von gliöser Masse —, stehende Substanz eher

ohne Zeichen reactiver Entzündung, mit geringeren wahrnehmbaren Spuren resorbirt werden, als eine Blutung oder ein gewöhnlicher Erweichungsheerd.

Dafür spricht auch das Analogon vieler Fälle von (nicht traumatischer) Syringomyelie, wo sich ein flüssiger Inhalt in dem Hohlraum vorfand.

Wahrscheinlich handelt es sich also in unserem Falle um eine durch das Trauma angeregte Neubildung einer homogenen, vielleicht gallertigen Substanz aus der Glia.

Beobachtung III.

Commotio spinalis. Strangdegenerationen; circumscripte Erweichungsheerde im Halsmark.

Der folgende Fall wurde im Juli 1889 von Hr. Dr. Clement Weber[1]), zur Zeit Assistent der chirurgischen Klinik in München in seiner Inaugural-Dissertation beschrieben. Aus äusseren Gründen konnte damals die Untersuchung nur am frischen Object gemacht werden, während die Untersuchung des gehärteten Rückenmarks erst später vorgenommen werden konnte. Die Resultate dieser Untersuchung gebe ich in Folgendem und entnehme die Daten aus der Krankengeschichte und dem Sectionsbericht der Arbeit Weber's.

Eberl, Heinrich, Taglöhner, 19 Jahre alt, fiel von einem sechs Meter hohem Gerüst auf den Sandboden, doch so, dass er während des Falles mit dem Rücken gegen einen Balken anschlug. Nachdem Pat. wieder zum Bewusstsein gekommen war, konnte er noch kleine Bewegungen ausführen.

Stat. praes.: (25. Juli 1888) Lähmung des Körpers bis zur Höhe des Sternoclavicular-Gelenkes. Sensibilität ebenda nahezu vollständig geschwunden; Bewegung der Arme erschwert, die der Finger aufgehoben. Schmerzen im Rücken.

27. Juli. Retentio urinae et alvi. Mit kleinen Temperatursteigerungen bis zu 38,2 bleibt der Zustand zunächst der gleiche.

5. August. Bewegung der Arme gebessert.

Im Laufe des August kehrte auch die geschwundene Sensibilität theilweise wieder. Es entwickelte sich Harnträufeln und eine sich wieder etwas bessernde Cystitis. Ein ziemlich ausgedehnter Decubitus heilte fast vollständig wieder zu.

Der Tod erfolgte an Marasmus am 31. März 1889.

Bei der Section[2]) ergab sich: Pyelo-Nephritis, Nephrolithiasis, multiple Abscesse in beiden Nieren, Cystitis.

Wirbelsäule und Rückenmark zeigten äusserlich nichts Abnormes.

[1]) Ein Beitrag zur Casuistik der Rückenmarkserschütterung. I.-D. München (Landshut 1889).

[2]) Sect.-Journ. d. path. Inst. No. 235 (1889).

Die Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes ergab Folgendes:

1) Halsanschwellung (Fig. VII): In den Hintersträngen Degeneration der Goll'schen Stränge, nach hinten zu sich über dieselben bis zur Randzone, jedoch in geringerem Grade, ausbreitend. Seitenstränge: Am Rand beiderseits starke Degeneration bis nach vorne, am stärksten in den dorsalen Theilen. Im rechten Hinterhorn ein ovaler, unten näher zu beschreibender Heerd. Linkerseits zeigen sich ähnliche Heerde in der weissen Substanz der Umgebung. Die Fasersysteme des Hinterhorns im übrigen Theil des Rückenmarks vollkommen erhalten.

Fig. VII.

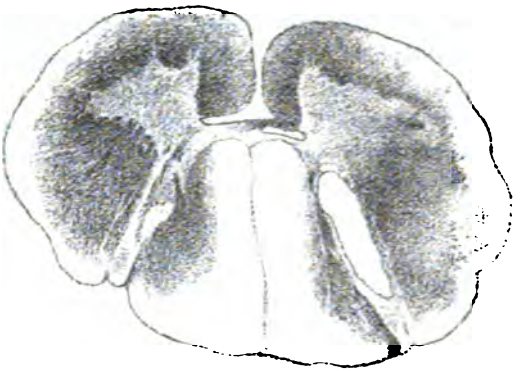
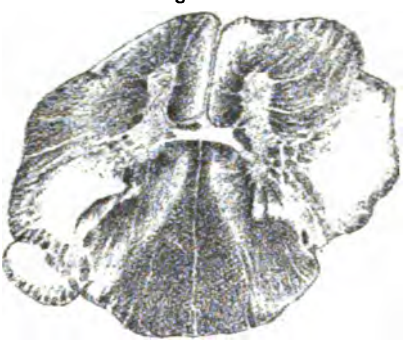
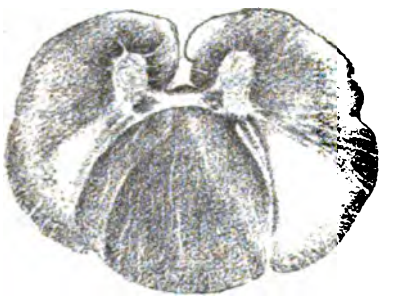


Fig. VIII.



2) Unteres Halsmark (Fig. VIII): Zu beiden Seiten der Goll'schen Stränge ein spitz-ovales, mit dem abgerundeten Ende nach vorne gewandtes Degenerationsfeld, das medialwärts scharf begrenzt ist, an den übrigen Seiten allmählich in das gesunde Gewebe übergeht. Die Randpartien der Seitenstränge beiderseits erhalten, die innere hintere Partie zeigt ein dreieckiges Degenerationsfeld. Die Vorderstränge am medialen Rande leicht degenerirt.

Fig. IX.



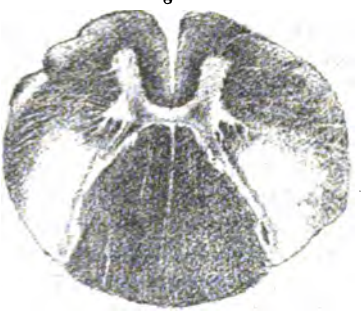
3) Oberes Brustmark (Fig. IX): die seitlichen Degenerationsfelder bedeutend schwächer als oben. Vorderseitenstränge wie oben.

4) Mittleres Brustmark: die Degenerationsfelder der Hinterstränge noch schwächer entwickelt, aber nach rückwärts etwas breiter. Das Degenerationsfeld in den Seitensträngen reicht nach innen bis zur seitlichen

Grenzschicht, nach vorne bis in die Gegend des Seitenhorns. Von der Gegend der vorderen Wurzel bis zum vorderen Sulcus Randdegeneration. Stellenweise leichte fleckige Degenerationen in den Seitenstrang-Grundbündeln.

5) Unteres Brustmark (Fig. X): die degenerirten Felder der Hinterstränge verlieren sich vollkommen, die der Seitenstränge bleiben in Form, Lage und Grösse erhalten.

Fig. X.



6) Lendenmark: das Degenerationsfeld der Seitenstränge reicht seitlich bis an den Rand, nach rückwärts bis zur Randzone des Hinterhorns.

In den degenerirten Theilen der weissen Substanz zeigt sich ein theilweises Schwinden der Markfasern mit geringer Vermehrung des Gliagewebes und geringer Kernvermehrung. Zellige Infiltrationen fehlen, nur die Adventitia der im übrigen dünnwandigen Gefässe ist stellenweise infiltrirt.

Erweichungsheerd im Hinterhorn.

Die Form des oben erwähnten Heerdes ist im Allgemeinen spitz-oval; jedoch auch am schmäleren Ende etwas abgestumpft. Seine Längsaxe entspricht in seiner Richtung der des Hinterhorns.

Länge 3 mm, grösste Breite 0,75—1 mm. In der Längenausdehnung des Rückenmarks erstreckt er sich über ein paar Wurzeleintritte.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit stellte derselbe einen hellgelben, scharf abgegrenzten Fleck von der angegebenen Form und Lage dar.

Mikroskopisch zeigte sich Folgendes: die vordere Grenze des Heerdes entspricht ungefähr der Grenze zwischen basalem und peripherischem Theile der Subst. spong. des Hinterhorns. Das peripherische Ende reicht bis zur Subst. gelatinosa. Sowohl gegen den Seitenstrang wie gegen den Hinterstrang zu bleibt ein schmaler, dem Hinterhorn angehöriger Saum bestehen, der in Degeneration begriffene Markfasern enthält. Gegen die Peripherie begrenzt ihn die Subst. gelat., die ebenfalls atrophische Fasern enthält, in etwas grösserer Breite.

Die Begrenzung ist meistens scharf, glatt, nur an einzelnen Stellen mit Ausbuchtungen versehen.

In seinem Innern besteht der Heerd aus einer Höhle, welche vielfach von derberen und feineren, netzartig angeordneten Fäden und Septen durchzogen ist. Der dazwischen bleibende Raum ist theilweise von epitheloiden Zellen und körnigen amorphen Massen ausgefüllt, theilweise leer. Die letzteren Massen geben theilweise noch schwache Myelinreaction.

Die Septa haben einen fibrillären Bau. Zu den meisten Kernen gehören

grosse, zum Theil nur in Resten erhaltene Zellleiber, offenbar nur Körnchenzellen entsprechend. Im peripherischen Ende sieht man solche Zellen gut erhalten, dicht an einander liegend.

An den streifigen Bindegewebsbalken liegen Spindelkerne an, manche enthalten auch dünnwandige kleine Gefässe; in denselben finden sich rothe Blutzellen.

An Schnitten, die etwas tiefer liegen (im Bereich des 8. Cervicalnerven, findet sich ein ähnlicher aber kleinerer Heerd im linken Hinterstrang, von dem weiter unten keine Spuren mehr zu sehen sind. Es handelt sich dabei also nicht um secundäre Degeneration. Er liegt ungefähr in der Mitte zwischen dem Sept. laterale post. und dem Hinterhorn. Histologisch stimmt er mit dem im Hinterhorne vollständig überein. Die Form ist quadratisch mit abgerundeten Ecken.

Mehrere ähnliche ganz kleine Heerde liegen beiderseits um das Hinterhorn, im Hinter- und Seitenstrang.

Nach abwärts von diesen Theilen ist eine ähnliche Heerdbildung nicht mehr nachweisbar; schon im obersten Brustmark ist sie vollständig verschwunden.

Epikrise.

a) Strangdegeneration.

Wie im Fall I, so hat auch hier die Strangdegeneration den Charakter einer primären, weder ganz regelmässigen systematischen noch ganz irregulären Erkrankung. Nirgends findet sich ein Heerd oder eine Querschnittsläsion, auf welche die Degeneration sich als secundäre beziehen liesse.

Abweichend von Fall II ist das Freibleiben des Randes im Brustmark, die relativ geringe Ausbreitung der Hinterstrangaffection, das gänzliche Unbetheiligtbleiben der Hinterstrangsysteme mit den hinteren Wurzeln. Gemeinsam ist vor Allem die Betheiligung des Rayons der Pyramydenbahnen; die Pyramidenbahn scheint in den oberen Theilen geringer afficirt als in den tieferen. Gemeinsam ist beiden weiterhin das Vorkommen der Heerde im Hinterhorn (s. unten).

Die Degeneration der Seitenstränge zeigt sich oben in der Gegend der Halsanschwellung als Randdegeneration, der aber unten keine solche mehr entspricht; ob es sich um accessorische Randdegeneration, etwa um eine Abnormität des Faserverlaufes eines Theils der PyS handelt, oder ob etwa die KlS von oben beginnend nach abwärts vorschreitet, ist wohl kaum zu entscheiden. Zellen der Clarke'schen Säulen waren, wie auch deren Fasern in keiner Weise afficirt. Sicherer dagegen kann

man für die Hinterstränge das Fortschreiten der Degeneration von oben nach unten annehmen, da sie sich oben stark entwickelt, nach unten zu stark vermindert zeigt und genau das Bild bietet, wie es Strümpell für seine 3 Fälle combinirter Systemerkrankung, die unter dem Bilde der spatischen Spinalanalyse verliefen, angiebt.

Nach der Ausbreitung der Erkrankung zu urtheilen, ist auch hier der Prozess älter in den Seitensträngen, jünger in den Hintersträngen, absteigend in den letzteren und vielleicht aufsteigend in den Pyramidenbahnen. Durch die histologische Untersuchung liess sich über das Alter der Erkrankung der verschiedenen Systeme nichts eruiren. Dem Fehlen einer ausgebreiteteren Bindegewebs-Entwickelung zufolge könnte dieser Fall jünger erkrankt sein als Fall II.

In den Hintersträngen spricht noch ein weiteres Moment für die centrifugale Art der Ausbreitung, der Degeneration, nehmlich das Freibleiben der hinteren Wurzeln. Auch im Gebiet der ausgedehnteren Erkrankung (Halsmark, oberstes Brustmark) waren dieselben durchweg intact.

Im Lendenmark geht auch das Degenerationsfeld im Seitenstrange bis an den Rand, entsprechend der dortigen Lage der PyS.

Zu bemerken ist noch der vollständig negative Befund in der Pia.

Trotz der grossen Aehnlichkeit des anatomischen Verhaltens mit den Strümpell'schen Fällen, der eigenthümlichen Art combinirter Systemerkrankungen (a. a. O.) fehlten hier die Erscheinungen der spatischen Spinalparalyse.

Isolirte Erweichungsheerde.

Aehnlich wie bei Fall I fand sich auch in dem III. Falle im Bereich des einen Hinterstranges ein eigenthümlicher Heerd. Während derselbe sich im ersteren Falle durch einen grossen Abschnitt des gesammten Rückenmarks hindurch zieht, erreicht er in dem letzteren nur die Abstände von ein paar Wurzeleintrittssegmenten. Im Uebrigen stimmen aber die beiden Heerde in Form, Grösse und Structur wesentlich überein. In beiden Fällen ist die Form nach vorne zu abgerundet, nach rückwärts spitz, und stimmt der grösste Durchmesser im Querschnitt mit

der Richtung des Hinterhorns überein. Gemeinsam ist auch, dass sie beide der Substanz des Hinterhorns angehören. Im Falle III findet sich neben dem grossen Heerd in einer gewissen Höhe noch ein zweiter kleinerer, der aber dem entgegengesetzten Hinterstrang angehört, im Detail jedoch dieselbe Beschaffenheit zeigt. Mehrere in der umgebenden Markmasse befindliche ähnliche Heerde sind von geringerer Ausdehnung.

In der Literatur finden sich derartige Vorkommnisse als selten verzeichnet. Nachdem zuerst von Westphal 2 ähnliche Fälle beschrieben wurden [1]), sind solche Befunde noch von Kahler und Pick [2]) und von Schultze [3]) gemacht worden.

Im Allgemeinen stimmen diese Befunde mit den unsrigen überein, nur sind die Heerde in allen den anderen Fällen in der weissen Substanz gelegen. Körnchenzellen, Markreste, ein Fasergerüst als Grundlage findet man in allen ziemlich gleichmässig verzeichnet. Nur in den Fällen von Westphal ist das letztere nicht erwähnt. Die eigenthümliche Ringform in letzterem Falle lässt wohl Zweifel darüber aufkommen, ob es sich um das Gleiche handelt, wie bei den anderen Fällen, und ob nicht doch secundäre Degenerationen vorliegen, wie Westphal — im Gegensatz zu späteren Untersuchern annahm. Mit den Angaben von Kahler und Pick, sowie Schultze stimmen meine Befunde fast vollständig überein, nur dass sich in diesen Fällen keine Gefässe, und statt dessen in dem einen Falle (von Schultze) kleine Blutungen fanden. Auch in diesen Fällen waren die Heerde mehrfach vorhanden.

Da sich in den hinteren Wurzeln keine entsprechende Veränderung vorfand, und die Fasermaschen des Hinterhorns in den verschiedenen Ebenen fortwährend wechseln, so dass das Hinterhorn immerfort neue Fasern erhält, während es andere abgiebt, so ist die Erkrankung nicht auf ein System bestimmter Fasern zurückzuführen. Dagegen würde auch die ganze Form des Heerdes sprechen. Andererseits geht daraus auch hervor, dass es sich nicht um secundäre Degeneration handelt. Schon Kahler und Pick hoben die Uebereinstimmung dieser Heerde mit der

[1]) Arch. f. Psych. II. S. 374.
[2]) Arch. f. Psych. X. S. 186.
[3]) Arch. f. Psych. XII. S. 359.

von Schieferdecker beschriebenen „traumatischen“ Degeneration hervor.

Als Ursache der Erweichung findet sich in Fällen der einschlägigen Literatur angeführt und kommen in Betracht:

1) Zerfall einer neugebildeten Substanz,
2) Blutung,
3) Anämische Erweichung,
4) Myelitische Heerde,
5) Traumatische Degeneration Schieferdecker's,
6) Secundäre Degeneration (Westphal).

Die Bildung von Hohlräumen durch Zerfall einer neugebildeten Substanz haben wir mit Wahrscheinlichkeit in dem Falle II beobachtet. Von einer solchen Substanz ist hier nichts wahrnehmbar. Ebenso fehlt der Stützpunkt für die Annahme einer Blutung in unseren Fällen.

Schultze nimmt in seinem Falle eine Blutung an. Abgesehen davon aber, dass bei dem in irgend welcher Weise entstandenen Gewebszerfall leicht Gefässe zerreissen können, der Befund von Blut oder Blutresten also keineswegs beweiskräftig für eine primäre Blutung ist, müssten von einer ausgedehnten Blutung, wie man sie hier voraussetzen sollte, immerhin grössere Spuren zurückgeblieben sein. Auch die langgestreckte Form des Heerdes, besonders in dem einen Falle wäre für einen gewöhnlichen apoplektischen Heerd unerklärlich.

Eine wirkliche, durch Fortleitung von aussen, oder sonst wie entstandene Myelitis ist bei der charakteristischen Form ebenfalls nicht anzunehmen, irgend ein ätiologisches Moment dafür nicht vorhanden. Eher könnte man an eine embolische oder thrombotische anämische Erweichung denken, besonders in dem Falle I, wo neben und in der Umgebung des Heerdes zahlreiche Gefässe durch kokkenhaltige Gerinnsel verstopft waren. Allein der Charakter der letzteren, als einfache Fibringerinnsel die langgestreckte Form der Höhle lassen auch diese Annahme nicht zur Geltung kommen.

Es wird also nichts übrig bleiben, als die Heerde für eine directe Wirkung des Traumas, als Folgen von primären traumatischen Insulten anzusehen, die auch an anderen als den meist lädirten Stellen auftreten.

Mit Recht führen Kahler und Pick die Aehnlichkeit ihrer Heerde mit der traumatischen Degeneration Schieferdecker's, besonders mit den bei derselben gefundenen versprengten Heerden an, und es ist sehr wohl möglich, dass beide in einer analogen Weise durch ein Trauma im weitesten Sinne (also durch eine Durchschneidung z. B.) entstehen. Nur die Körnchenzellen („epithelioiden" Zellen Kahler's und Pick's) finden sich bei Schieferdecker nicht erwähnt. Die Glia beschreibt Schieferdecker als ziemlich gut erhalten, nur das Gewebe siebartig durchlöchert.

Jedenfalls handelt es sich in den Fällen von Kahler, Pick, Schultze und den Beobachtungen I und III um eine intensivere Zerstörung auch des Grundgewebes, nicht blos der nervösen Elemente.

Meiner Ansicht nach kann es sich bei diesen bald in der weissen, bald in der grauen Substanz, besonders aber in der letzteren eine grosse Längsausdehnung erreichenden Heerden nur um locale Nekrosen bestimmter Gebiete handeln, entweder unter gleichzeitigem Absterben des Grundgewebes, oder unter secundärem Zerfall des letzteren. Möglicherweise handelt es sich dabei um durch Lage, verminderte Consistenz, Einlagerung weicherer Zwischensubstanz oder sonst wie disponirte Stellen, die auch in grösserer Entfernung von der Hauptstelle der Läsion erkranken.

Durch die langgestreckte Form der Erweichungsheerde und die Höhlenbildung in denselben stellen diese Formen einen Uebergang zur Syringomyelie her. In der That finden wir in der Casuistik der letzteren Erkrankungsfälle angeführt, die auf ähnliche Weise durch ein Trauma entstanden sind. Indess findet sich ein Unterschied insofern, als der Zerfall in den meisten Fällen von Syringomyelie nicht direct entsteht, sondern dass Zerfall einer vorher neugebildeten Substanz stattfindet.

Beobachtung IV.

Commotio spinal. durch plötzlichen Druck, ohne Verletzung der Wirbelsäule. Einfache Erweichung des Rückenmarks im Dorsaltheil.

(Katze.) Das Thier gerieth in einen, eben mit grosser Schnelligkeit in Thätigkeit versetzten Speiseaufzug, und wurde zwischen letzteren und einen vorstehenden Theil der Wand mit grosser Gewalt plötzlich eingeklemmt. Es

fand sich sofort Lähmung der hinteren Extremitäten, die nicht wieder zurückging; nach 14 Tagen Tod.

Bei Herausnahme des Rückenmarks zeigten sich sämmtliche Wirbel vollständig in Lage und Form erhalten. Der Wirbelkanal vollständig glatt, nirgends verengt. In demselben keine Blutung, Dura nirgends adhärent, blass, glatt. Da eine spinale Blutung vorausgesetzt wurde, wurde das Rückenmark sammt Dura in Alkohol gebracht. Nach der Härtung zeigen sich beim Einschneiden im untersten Brustmark, ungefähr in der Längsausdehnung von 4—5 mm einige gelb verfärbte Stellen. In den übrigen, vielfach eingeschnittenen Theilen findet sich nirgends eine Verfärbung und sonst etwas Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung[1]).

I. Lendenmark.

Form des Querschnittes nicht verändert, Centralkanal nicht erweitert. Axencylinder erhalten, nur in den medial gelegenen Theilen der Hinterstränge etwas verbreitert. Im Uebrigen in der Marksubstanz nichts Abnormes. In der grauen Substanz finden sich schon mit schwacher Vergrösserung sichtbare, grössere und kleinere Lücken, zum Theil Spalten im Gewebe, zum grösseren Theil erweiterten, perigangliönären Räumen entsprechend. In den letzteren liegen ziemlich hochgradig veränderte Ganglienzellen. Dieselben zeigen einen meist feinkörnig getrübten Zellleib; an einigen erkennt man auch einen grobkörnigen Zerfall, dabei geht dann meistens der Zellkern verloren; oft finden sich noch ungefähr die Gestalt der Nervenzellen zeigende, in den perigangliönären Räumen liegende Körnerhaufen. Dieselben sind theils feinkörnig, trüb, hell; theils grosskörnig, dunkel tingirt. Manchmal finden sich auch netzförmig angeordnete, körnige Plasmareste mit Vacuolen in denselben.

Der Kern zeigt sich oft deutlich bläschenförmig, oft dunkel, ohne deutliche Contour, körnig. Häufig haben sich die Chromatinmassen vom Rande nach der Mitte gegen das Kernkörperchen zurückgezogen, so dass um dasselbe und innerhalb der Kernmembran ein heller Hof entsteht; an anderen ist das Chromatin an einen Randtheil des Kerns angesammelt, oder zu wenigen Körnchen im Innern derselben reducirt. Fast immer ist das Kernkörperchen deutlich erhalten, dunkel tingirt. Seltener findet sich ein feinfädiges und körniges Chromatingerüst im Kern.

Die Fortsätze der Zellen sind vielfach gut erhalten, die gröberen theilen die Plasmaveränderung der Zelle.

II. Unterstes Brustmark (Erweichungsheerd; von den gelb verfärbten Stellen angefertigte Schnitte). (Taf. VI. Fig. 2.)

Die Form des Querschnitts nicht verändert; an dem letzteren aber vielfach Zerfall des Gewebes mit Bildung grosser Lücken. Das Gewebe ist fast überall hochgradig verändert, vielfach durch in Haufen liegende grosse, epitheloid aussehende Zellen mit geringem, feinkörnigem Plasma (a),

[1]) Färbung nach Nissl, Hämatoxylin, Carmin.

oder Resten von solchem versehen. In demselben finden sich oft Höhlen von glattwandiger Beschaffenheit, wie wenn eine flüssige Masse aus denselben extrahirt worden wäre (c). Die so beschaffenen Zellen können nach Lage und Form wohl nicht anders gedeutet werden, wie als Körnchenzellen, deren Fett durch den Alkohol (Aether) bei der Behandlung extrahirt worden ist. Aehnliche Befunde wurden im Centralnervensystem oft gemacht und in dieser Weise gedeutet[1]).

Im Einzelnen zeigen die Schnitte durch diese Partie Folgendes: (Boraxcarmin.) Die Dura ist nirgends verdickt, die Meningen vielfach mit Rundzellen infiltrirt, von ihnen aus gehen reichliche ebenfalls infiltrirte Gefässe in die Rückenmarkssubstanz hinein. Die letztere selbst lässt nur mehr in den vorderen Theilen Reste grauer Substanz erkennen. Die Markmasse ist fast vollständig zerstört.

Im hinteren Theile zeigen sich grössere, das ganze Gebiet der Hinterstränge und Hinterhörner einnehmende Lücken; die vorderen Theile bestehen aus dicht gelagerten Zerfallsmassen und Körnchenzellen (d, c) ebenfalls mit kleinen Lücken. An manchen Stellen finden sich keine anderen Elemente als Körnchenzellen (a); an anderen sind zwischen diesen zahlreiche Rundzellen, auch solche mit körnigem Zerfall eingestreut. An einzelnen Stellen zeigen sich Reste von körnig-fädigem weitmaschigem Gliagewebe. An wieder anderen einfach körnige, kaum gefärbte Massen, mit spärlich eingelagerten, dunklen runden Kernen (d). Nur wenige Partien zeigen das Maschenwerk der Glia erhalten; colloide Körper finden sich nicht, dagegen einige, in körnigem Zerfall begriffene, Axencylindern ähnliche Gebilde. Nirgends finden sich Spuren von Blut oder Blutpigment.

III. Unteres Brustmark (etwas höher als die vorige Stelle).

Gewebe auch hier vielfach zerstört, an den beiden Seiten sind die Randpartien am besten erhalten; in denselben findet man das etwas erweiterte Maschenwerk der Glia, die Axencylinder in demselben grösstentheils fehlend, einige in körnigem Zerfall. Kerne kaum vermehrt. Gefässe in geringer Zahl vorhanden. Nach der Mitte zu schliessen sich an diese Partien andere fast völlig aus Körnchenzellen bestehende an, zwischen denselben reichlich Rundzellen, oft in körnigem Zerfall. Daneben reichliche dünnwandige, offenbar neugebildete Gefässe. Graue Substanz aus diesen Massen (Fig. 2 b) nicht mehr zu erkennen. Die vordersten und hintersten Theile des Querschnitts zeigen ebenfalls viele Gefässe, die von den grossen medialen Gefässen der Pia her einzustrahlen scheinen. Axencylinder grösstentheils fehlend.

IV. Oberer Theil des Erweichungsheerdes.

Weisse Substanz im Gebiet der äusseren Peripherie der Hinterstränge vielfach aufgelockert. Auch nach vorne zu finden sich im Gewebe vielfache

[1]) Westphal, Schultze, besonders Ribbert, Multiple Sklerose. Dieses Archiv Bd. 90 S. 243. Kahler und Pick deuten ähnliche Befunde allerdings als Erscheinungen von Endothelwucherungen und Reorganisation.

Lücken, den erweiterten und zum Theil eingerissenen Gliascheiden entsprechend. Von Axencylindern finden sich körnige und colloide Körper als Residuen, die meisten fehlen vollkommen; erstere liegen vornehmlich in den Randpartien.

Das Gliagewebe fein gekörnt. Körnchenzellen finden sich wenige. Im Gewebe zerstreut zahlreiche Rundzellen; viele von denselben zeigen körnigen Zerfall, ähnlich wie bei Fall I.

Gefässe in mässiger Zahl, nicht vermehrt, ihre Wand nicht infiltrirt. Ein ähnliches Verhalten zeigen die Seitenstränge; die Quellungserscheinungen sind an denselben etwas geringer. In der grauen Substanz zeigt sich das Gefüge dichter wie unten (II, III). Die Ganglienzellen zeigen die gleichen Veränderungen.

V. Unteres Brustmark.

In dem epiduralen Blutsinus finden sich grössere homogene, mit Eosin sich grünlich färbende Massen. Der Querschnitt des Rückenmarks zeigt von da ab keine Abnormitäten.

Epikrise.

Im Rückenmark findet sich also nach einem Trauma, das keinerlei äussere Verletzung und Verletzung des Wirbelkanals zur Folge gehabt hatte:

1) Erweichung im unteren Brustmark mit vollständigem Zerfall (Höhlenbildung).

2) Oedem des Rückenmarks, besonders im Lendentheil.

3) Reste von Blut im Sinus durae matris.

4) Keinerlei Anzeichen von Blutungen.

5) Bindegewebige Organisation der erweichten Theile, beginnende Vascularisation.

Das Gewebe findet sich theils im Zustande der Nekrose, theils ist es von Zellen, die nur als Körnchenzellen aufgefasst werden können, ersetzt; es folgen sich Nekrose, Resorption und pathologische Organisation auf einander. Die Veränderungen sind also dieselben, wie bei Fall I. Eine Blutung in's Gewebe könnte in 14 Tagen wohl kaum so vollständig resorbirt werden, dass keine Spuren von derselben mehr zurückblieben. Da nun eine directe Zerstörung des Rückenmarks durch die vollständige, gleichmässige Weite des Wirbelkanals, durch die vollkommene Erhaltung des Querschnittvolumens ausgeschlossen erscheint, so bleibt nichts übrig, als die Erweichung direct auf die Erschütterung der Med. spin. zurückzuführen, und von einer Nekrose abzuleiten, welcher die stark erschütterten Fasern anheimfielen.

Die Folge dieses plötzlichen Todes der Fasern und der gesammten Gewebselemente, also auch des Stützgewebes, sind die einfache Erweichung, die Resorptions- und endlich Organisationserscheinungen.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

(Erklärung der Textabbildungen s. im Text.)

Fig. 1. Traumatischer Erweichungsheerd im Hinterhorn. (Beobachtung I.) (Müll. Flüssigk. Häm.-Eosin. Vergr. 350 : 1.) a Normales Nervengewebe der Umgebung. b Körnchenzellen (entfettet). c d Zerfallendes Gewebe. e Myelin- und Fettreste. f Gefässe. g Rand des Hohlraums. h Fibröse Umgebung des Heerdes.

Fig. 2. Traumatische Querschnittserweichung mit beginnender Organisation. (Katze, Beobachtung IV.) Boraxcarmin. 350 : 1. a Körnchenzellen. b Neugebildete Gefässe. c Fettkugeln und entfettete Zellen. d Körnige Zerfallsmassen.

Fig. 3. Experimentell erzeugte Axencylinderdegeneration und Gliose. (Müll. Flüssigk. Häm.-Eosin.) 350 : 1 (Versuch VII). a Hyaline Axencylinder. b Körnig zerfallende, gequollene Axencylinder. c Spalten. d Spalten mit Rundzellen. e Rand des Hohlraums. f g Zellig infiltrirte gliöse Partien. A Homogene Masse (Gliose). i Lücken in dieser Masse.

XV.

Ein Beitrag zur Histogenese der metastatischen Phlegmone.

Von Dr. Koloman Buday,
I. Assistenten des pathologisch-anatomischen Instituts in Budapest.

(Hierzu Taf. VII.)

Unsere Kenntnisse von der Aetiologie der Pyämie haben neuestens, Dank den auf die Eiterung bezüglichen bakteriellen Forschungen, einen erfreulichen Fortschritt gemacht; die grösste Schwierigkeit macht jedenfalls die Frage, warum die Eiterung einmal einen progressiven Charakter zeigt, ein anderes Mal nicht. Woher stammen und welcher Art sind die Einflüsse, welche sich dabei geltend machen? In der nächsten Zeit ist diesbezüglich eine Entscheidung kaum zu erwarten, obwohl die chemischen Untersuchungen in dieser Frage noch viel Neues bringen dürften.

Inzwischen bleibt es dem Pathohistologen vorbehalten, die morphologische Seite, d. h. die pathologische Anatomie der Pyämie, zu ergänzen, die älteren Ergebnisse durch die jetzigen Untersuchungsmethoden zu controliren und vervollkommnen. Es sind z. B. die feineren histologischen Vorgänge beim Entstehen der pyämischen Metastasen noch lange nicht mit der erwünschten Genauigkeit bekannt und, trotz der Untersuchungen Baumgarten's, Klebs' u. s. w., bleibt noch vieles in Dunkel gehüllt. Diese relative Stagnation der pathohistologischen Forschungen lässt sich durch zwei Umstände entschuldigen. Erstens hat die Pyämie eben in dem letzten anderthalb Jahrzehnt viel von ihrer ehemaligen Wichtigkeit eingebüsst, weil sie viel seltener wurde, zweitens absorbirte bei den Eiterungsprozessen die Aetiologie derselben alles Interesse, die Pathogenese kam nur mehr nebenbei in Betracht.

Es war, wie bekannt, Virchow der erste, der in seinen Untersuchungen über die Thrombose den Begriff des septischen Thrombus zuerst klarlegte, und zeigte, dass die pyämischen

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF

Abscesse der Lungen, Leber, Nieren u. s. w. durch septische Emboli entstehen. Seitdem erhielt diese Lehre Virchow's durch die Forschungen v. Recklinghausen's und Klebs', durch den Nachweis der Mikroorganismen in den septischen Thromben, eine weitere Stütze. Durch die nähere Kenntniss der Eiterungsbakterien sind wir jetzt über die Beschaffenheit solcher septischen Thromben ziemlich gut unterrichtet. Beim typischen metastatischen Abscess existirt also irgendwo eine septische Thrombophlebitis oder Endocarditis; die von dieser Stelle fortgeschleppten septischen Thromben bleiben in den kleineren Arterien stecken und rufen je nach der Gefässeinrichtung entweder in einem grösseren Gewebsabschnitt oder in ihrer unmittelbaren Nähe Nekrose und eitrige Schmelzung vor. Der Nachweis des septischen Embolus gelingt auf mikroskopischem Wege ziemlich leicht.

Dennoch giebt es regelrechte metastatische Abscesse, wo wir den septischen Embolus, in den Arterien wenigstens, vermissen. Nähere Untersuchungen ergaben, dass in solchen Abscessen den Sitz der Kokkenanhäufungen die Capillaren oder die kleineren Venen bildeten und dass diese Kokkenhäufchen sehr oft aller thrombotischen Beimengungen bar sind, so dass die Mikrokokken die Gefässverstopfung allein verursachen.

Durch die Injection pyogener Kokken in die Venen von Kaninchen stellte sich nun heraus, dass zur Entstehung metastatischer Abscesse das Vorhandensein eines septischen Thrombus nicht nothwendig ist, sondern dass diese Bakterien, einmal in den Blutstrom gelangt, die Fähigkeit haben, an Stellen der Blutgefässinnenfläche, wo sie haften bleiben, sich zu vermehren und so nachträglich kleinere oder grössere Gefässe zu verstopfen.

Die mikroskopische Untersuchung pathologischer Fälle bestätigt dies, denn in sehr vielen Fällen müssen wir annehmen, dass in dem metastatischen Abscess die in den Gefässen gefundenen Mikrokokken nur zum kleinen Theile dahingeschleppt, zum grössten Theil aber aus den dort haften gebliebenen Keimen durch Vermehrung in loco entstanden sind.

Dadurch litten unsere Ansichten über die pyämische Metastase eine Modificirung, die nicht ohne Bedeutung ist. Erstens werden die thrombophlebitischen Prozesse einigermaassen in den

Hintergrund gedrängt, insofern sie nicht mehr, wie bisher den einzigen Bildungsmodus der pyämischen Metastasen zu bilden scheinen. Zweitens entsteht die Nothwendigkeit, eine Reihe der pyämischen Metastasen, nehmlich jene, die nicht um eine durch septischen Embolus verstopfte Arterie, sondern durch stufenweise Anhäufung und Vermehrung der Bakterien in den Capillaren und kleineren Venen entstanden sind, von den ächt embolischen auszuschliessen.

Dies ist in der That versucht worden und solchen Fällen hat man den Namen „einfache" Metastase im Gegensatze zur „embolischen" Metastase gegeben. Das mikroskopische Bild solcher einfachen Metastasen zeigt nicht besonders einfache Verhältnisse, so dass dieser Name nicht glücklich gewählt erscheint, und, was noch wichtiger ist, über das Wesen solcher Metastasen keinen Aufschluss giebt. Viel acceptabler und logischer ist der von Klebs in Vorschlag gebrachte Name: endotheliale Mykose, bezw. Metastase. Alles spricht nehmlich dafür, dass in solchen Fällen die alterirten oder nicht alterirten Gefässendothelien die Stelle des Haftenbleibens und der beginnenden Vermehrung der Bakterien bilden.

Die Existenz solcher endothelialer Mykosen macht aber den Nachweis des Infectionsmodus des Blutstroms viel schwieriger, als es bisher angenommen wurde; man verlangte nehmlich in Fällen pyämischer Metastasen den makroskopischen Nachweis einer septischen Phlebitis oder wenigstens Lymphangoitis. Jetzt wo wir wissen, dass eine kleine Menge von Bakterien, irgendwo angelangt, im Stande ist, durch fortgesetzte Vermehrung einen grossen metastatischen Abscess hervorzurufen, sind wir nicht überrascht, wenn uns der Nachweis des Eindringens grösserer Bakterienmassen in den Blutstrom in manchen Fällen der Pyämie nicht gelingen will.

Wenn es nun gilt, in Fällen der pyämischen Metastase, die nicht embolischen Ursprungs ist, das Vorhandensein oder das Fehlen einer endothelialen Mykose, d. i. die Vermehrung der Kokken in den Capillaren oder in den Venen des metastatischen Abscesses nachzuweisen oder auszuschliessen: so hat das wieder seine Schwierigkeiten. Einestheils gelangen hier die Bakterien durch die Venen- oder Capillarenwand viel früher in das Gewebe

und es werden so die Grenzen der intravasculären Kokkenanhäufung viel früher verwischt; andererseits wird die Ernährung der Gewebe viel langsamer aufgehoben, als beim embolischen Verschluss der Gefässe, somit werden die exsudativen u. s. w. Reactionen der Gewebe auch in der unmittelbaren Umgebung sich intensiver bilden. Alles das concurrirt, um die endothelialen Metastasen nur in ihren ersten Stadien der histologischen Forschung zugänglich zu machen, weil schon bald alles verschwommen ist, was über ihre Bildung eine Aufklärung geben könnte.

Ziehen wir diese Ergebnisse der letzten Zeit in Betracht, so erscheint die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die rechtzeitige histologische Untersuchung uns auch über solche pyämische Metastasen Aufschluss geben wird, deren Histogenese bisher völlig im Dunkel blieb; wir meinen die metastatischen, diffusen Eiterungen, insbesondere die metastatischen Phlegmonen und die Gelenkentzündungen bei Pyämie. Dass bei ihnen ein septischer Embolus in der Regel nicht vorhanden ist, das war seit langer Zeit bekannt, und alle Welt ist im Einklang darüber, dass sie nicht embolischen Ursprungs sind.

So z. B. schrieb Cohnheim (Untersuchungen über die embolischen Prozesse. 1872): „Es ist mir sehr wohl bekannt, dass im Laufe sogenannter pyämischer Erkrankungen die Milz und die Nieren und das Gehirn u. a. O. allerdings der Sitz recht grosser Abscesse werden können; doch wird ebenso wenig Jemand gewillt sein, diese als metastatische in dem Sinne aufzufassen, dass er sie als Effecte von Venenpfröpfen ansähe, die an der bezw. Wundstelle inficirt und dann in den Kreislauf gelangt seien, als etwa die eitrigen Gelenkentzündungen, oder die Phlegmonen, die so oft das Krankheitsbild jener Fälle compliciren."

Billroth äussert sich folgendermaassen (Allgem. Chirurgie): „Die metastatischen Abscesse werden immer durch Venenthrombose und Emboli gebildet; schwieriger sind die diffusen metastatischen Entzündungen zu erklären, welche sowohl bei Septhämie als bei Pyämie vorkommen; es giebt metastatische diffuse Entzündungen des Auges, der Hirnhäute, des Periostes, der Leber, der Milz, der Nieren, der Pleura, des Herzbeutels u. s. w., die unabhängig von Abscessen, so viel wir wissen, unabhängig von Embolien sind."

Hueter sagt (Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie. I. Bd. 2. Th.): „Die metastatischen Heerde bei Pyaemia multiplex sind, was die Lunge betrifft, in vielen Fällen nachweisbar, was die Milz, Leber und andere innere Organe betrifft, mit grösster Wahrscheinlichkeit als Folge embolischer Prozesse anzusehen. Die metastatischen Entzündungen der Gelenke, einzelne Fälle von metastatischer Entzündung der serösen Häute, des Zellgewebes, der Parotis sind vorläufig aus der entzündlichen allgemeinen Disposition abzuleiten."

Diese Anschauung, nach welcher die Entstehung der diffusen pyämischen Entzündung von den gewöhnlichen metastatischen Abscessen principiell verschieden sei, ist bis zum heutigen Tag die herrschende geblieben.

Bei Rinne lesen wir darüber Folgendes (Der Eiterungsprozess und seine Metastasen. v. Langenbeck's Archiv. 1889): „Die Entstehung des klinischen Bildes der Pyämie, die Bildung der Metastasen durch Embolie gehört seit den grundlegenden Arbeiten Virchow's zu den klarsten Capiteln der Pathologie. Wenn man indessen die Fälle von multipler Pyämie genauer betrachtet, so findet sich doch neben den durch manifeste Pfröpfe entstandenen secundären Eiterheerden gewöhnlich eine ganze Reihe von Abscedirungen, für welche die Entstehung durch putride Embolie nicht ohne Weiteres ersichtlich ist und auch eine capilläre Bakterienembolie nicht nachgewiesen werden kann. Ich meine die mit grosser Regelmässigkeit beobachteten Eiterungen in den Gelenken und Sehnenscheiden, die eitrige Pleuritis, die Parotitis und die subcutanen Abscesse im intermusculären und subcutanen Bindegewebe."

Ich will vorläufig von den pyämischen Gelenkentzündungen nicht sprechen, obzwar ich durch histologische Untersuchungen die Ueberzeugung gewinnen konnte, dass diese metastatischen Gelenkseiterungen in die Reihe der endothelialen Metastasen gehören; zur Zeit möchte ich aber, bis über die Histogenese der metastatischen Glenkentzündungen meine experimentellen Untersuchungen brauchbares Resultat erzielen werden, blos die metastatische Phlegmone bei Pyämie erörtern.

Zuerst sei die auffallende Thatsache constatirt, dass den metastatischen Phlegmonen der Haut und des intermuscularen

Gewebes bei Pyämie meistens die gebührende Würdigung nicht zu Theil wird. In den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie sucht man vergebens nach Hautphlegmonen, die als Metastasen einer Pyämie aufzutreten pflegen. Jedenfalls sind sie nicht so häufig, als die metastatischen Abscesse innerer Organe und die Gelenkentzündungen, doch sind sie keineswegs selten zu nennen.

Paget sagt (The Lancet. 31. jul. 1886), dass die metastatischen Abscesse des Pectoralmuskels bei Pyämie sehr häufig vorkommen und eben solche Abscesse finden sich auch über den Wadenmuskeln.

Verneuil schreibt (Mémoires de chirurgie. Tome II. 191): „.... in diesem Falle bemerkt man ohne Zweifel, dass alle Eiterungen in dem Bindegewebe waren und keine metastatischen Abscesse in den inneren Organen vorkamen. Manche Autoren wären geneigt, diese Fälle aus der klassischen und typischen Pyämie ausschliessen; wir wollen über die Sache nicht entscheiden, obzwar, wir erkennen es an, solche Prozesse mit der embolischen Theorie der Pyämie nicht ganz übereinstimmen."

Einzelne mitgetheilte Fälle solcher metastatischer Hautphlegmonen sind recht häufig; ich selbst war in der Lage, in dem letzten Jahre vier typische Fälle solcher Phlegmonen zu obduciren und zu untersuchen.

Der 1. Fall war eine Febris puerperalis, wo ausser gewöhnlichen embolischen Abscessen der Lungen, Nieren u. s. w. ausgedehnte Phlegmonen, besonders der Oberschenkel, sich fanden.

Der 2. Fall war wegen der grossen Ausdehnung der metastatischen Phlegmonen, welche die einzige Veränderung bei einer rasch tödtlich verlaufenden Pyämie bildeten, merkwürdig. Es handelte sich um eine junge Frau, die einige Tage nach einer Ovariotomie starb. Bei der Obduction zeigte sich im Stumpf des betreffenden Ligamentum latum eine kleine eitrige Infiltration, an der Hinterfläche beider Oberarme eine grosse Phlegmone des subcutanen und intermuscularen Gewebes.

Im 3. Falle war eine ausgedehnte Phlegmone des rechten Oberschenkels nach Panophthalmitis bei einem Greise aufgetreten, der 3 Tage zuvor wegen Cataracta senilis operirt wurde.

Der 4. Fall war sowohl anatomisch, als histologisch der

wichtigste und interessanteste, deshalb will ich ihn in extenso geben:

Frau Barbara Szevl'ak, 54 Jahre alt, verheirathet, wurde vor 10 Tagen krank; sie bekam Appetitlosigkeit und Kopfweh, alsdann hatte sie Schüttelfrost, so dass sie bettlägerig wurde. Am vierten Tage ihrer Krankheit begann sie zu husten und in derselben Zeit hatte sie in der rechten Thoraxhälfte sehr starke stechende Schmerzen. An dem Tage ihrer Aufnahme traten im rechten Knie sehr heftige reissende Schmerzen auf.

Status praesens, 19. Mai 1890:

Körperbau schwach, Wangen roth. Das Athmen schnell, oberflächlich. Beim Percutiren zeigen die oberen Theile der rechten Thoraxhälfte einen tympanitischen, die unteren einen leeren, gedämpften Ton; ebendaselbst hört man beim Auscultiren in der interscapulären Linie rauhes Athmen, unter der Spitze der Scapula und in der hinteren Axillarlinie kleinblasiges knisterndes Rasselgeräusch am Ende des Einathmens, in der hinteren und mittleren Axillarlinie bronchiales Ausathmen. Die Herztöne sind rein. Die Milz etwas vergrössert. Das rechte Kniegelenk ist geschwollen, die Haut roth und warm darüber; Druck, passive und active Bewegungen verursachen heftige Schmerzen. Der Urin ist trüb, sein specif. Gewicht 1020, er enthält wenig Eiweiss.

Krankheitsverlauf:

Am folgenden Tage treten Schmerzen in der linken Schulter auf, das Gelenk ist einigermaassen geschwollen. Sie bekommt Priessnitz-Umschläge auf das Knie und salicylsaures Natron. Im rechten Interscapularraum hört man bronchiales Ausathmen, weiter unten Crepitation. Am 21. Mai ist Crepitation in der Axillarlinie zu hören. Am 22. Mai ist das bronchiale Athmen verschwunden, an Stelle der Crepitation hört man blos Rasselgeräusch. Am 23. Mai ist das Rasselgeräusch nur noch in der Axillarlinie zu hören, das rechte Kniegelenk schon etwas abgeschwollen. Der Puls ist schwach. Abends befindet sie sich sehr schlecht, der linke Vorderarm ist in seiner ganzen Länge geschwollen, schmerzhaft. Tod um 12 Uhr in der Nacht. Fieberverlauf: Den 19. Mai Abends 40°, den 20. Mai früh 38,7°, Abends 39,1°; den 21. Mai früh 36,6°, Abends 37,4°, den 22. Mai früh 36,5°. —

Sectionsbefund am 25. Mai 1890:

Kleiner, schwächlicher Körperbau. Haar grau, Brust kurz, schmal, vorgewölbt. Die Wirbelsäule etwas nach rechts und hinten gebogen, der Bauch kurz, gespannt, die Rippenbogen den Cristae ilium nahestehend. Das rechte Knie geschwollen. Schädeldach dick, auf der Innenfläche der Dura durchscheinende, leicht abschabbare Pseudomembranen mit vielen punktförmigen Ecchymosen. Gehirn und weiche Hirnhäute sind blutreich. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre livid, blutreich, mit eitrigem Schleim bedeckt. Die rechte Lunge überall fest angewachsen, klein, blutreich, ödematös. Im oberen seitlichen Theil des Unterlappens, nahe zur Incisura interlobaris fand sich eine mit eiterig zerfallenden Gewebstrümmern ge-

füllte, taubeneigrosse Höhle, von der unebenen Innenfläche derselben ragen graugelbe oder bräunlichgrüne missfarbige Fetzen, wie Zotten, hervor. Inhalt wie Wandung der Höhle sind geruchlos. Das umgebende Lungengewebe ist dicht, luftlos, auf der Schnittfläche braunroth, feingekörnt, auf Druck fliesst trübe Flüssigkeit. Um diesen pneumonischen Abschnitt ist das Lungengewebe dunkelroth, luftarm, von der Schnittfläche fliesst dunkelrothes Blut herab, welches sehr wenig Luftblasen enthält. Die linke Lunge gleichfalls angewachsen, klein, blutreich, ödematös. Im Herzbeutel weniges, klares Serum. Das Herz ist sehr schlaff, seine Musculatur fahl, gelblich braun, leicht zerreissbar; die linke Kammer ist leer, in der rechten dunkelrothes Blut und gelbgraues Fibrin. Die Segel und Sehnenfäden der Bicuspidalklappe sind kürzer, verdickt und mit kleinen graurothen warzigen Excrescenzen bedeckt. Ebensolche Excrescenzen sieht man, nur nicht in solcher Menge an der Tricuspidalklappe und an den Semilunarklappen der Aorta und Pulmonalis. Die Leber ist an das Diaphragma gewachsen, vorne oberhalb ihres unteren Randes eine breitere Schnürgrube. Milz etwas vergrössert, schlaff, grauroth, auf der Schnittfläche quillt die weiche Pulpa hervor. Die Schleimhaut des Magens und der Gedärme injicirt. Die Nieren sind vergrössert, sehr schlaff, leicht zerreissbar. Die Rindensubstanz breiter, opakgelb, auf der Oberfläche blutreich, mit zahlreichen Ecchymosen. In der Harnblase findet sich trüber, gelber Harn. Gebärmutter und Eierstöcke weisen nichts Abnormes auf. Das subcutane Bindegewebe ist an der Hinterfläche des rechten Oberarmes und des linken Unterarmes, ebenso am linken Ellenbogen geschwollen, ödematös, beim Einschneiden fliesst gelbgraues trübes Serum hervor und die Schnittfläche lässt sehr viele kleine, bis linsengrosse, dunkelrothe Extravasate erkennen; ausserdem ist das subcutane, intermusculare und subseröse Bindegewebe beinahe überall mit mohnkorn- bis linsengrossen Ecchymosen in wechselnder Zahl durchsetzt. Im rechten Schulter- und Kniegelenk findet sich viel gelbbraune eiterigseröse Flüssigkeit, die Synovialmembran ist geschwollen, livid injicirt, mit vielen kleinen Ecchymosen. In der Umgebnng der Gelenke ist das intermusculäre und subcutane Bindegewebe mit gelbgrünem Eiter infiltrirt.

Diagnose: Abscessus lobi inferioris pulmonis dextri, pneumonia catarrhalis et haemorrhagia partium proximarum. Endocarditis verrucosa valvulae bicuspidalis et tricuspidalis, valvularum aortae et pulmonalis semilunarium. Ecchymoses telae subcutaneae, subserosae et intermusculares. Phlegmone telae subcutaneae praecipue extremitatum superiorum. Arthritis seropurulenta genu et humeri dextri. Tumor acutus lienis. Nephritis acuta haemorrhagica. Pachymeningitis haemorrhagica. Kyphoskoliosis.

Die aus den afficirten Gelenken, aus der subcutanen Phlegmone und aus dem Lungenabscesse entnommene eiterige Flüssigkeit untersuchte ich an Deckglaspräparaten. Im Gelenkeiter fanden sich viele Streptokokken, die Glieder waren ziemlich kurz, meistens aus 3—6 Kokken bestehend, man sieht auch einige Diplokokken. Andere Mikroorganismen, als diese, waren mikroskopisch nicht nachzuweisen und die Gelatineculturen lassen in der

That den Streptococcus pyogenes rein entwickeln. Einen ähnlichen Befund gab die Untersuchung der intermuscularen und subcutanen Phlegmone, nur dass hier die Streptokokken viel zahlreicher waren und die Mono- und Diplokokkenform auch recht häufig war. Der Lungenabscess enthielt sehr viele Strepto- und Staphylokokken, die aber sämmtlich auffallend klein waren und sich schwer färben liessen; es giebt in beschränkter Zahl auch Fäulnissbacillen, die auch culturell nachzuweisen waren.

Die katarrhalische Pneumonie enthält nur spärliche Mikroorganismen, meistens Diplo- und Streptokokken ohne Kapsel und einige Fäulnissbacillen. Der Nachweis der Mikroorganismen in den endocardialen Warzen wollte mir nicht gelingen, woran, wie die spätere mikroskopische Untersuchung der Schnitte zeigte, blos die ungenügende Untersuchungsmethode Schuld war.

Viel interessanter gestaltete sich das Ergebniss der histologischen Untersuchung. Es wurden Schnitte aus den endocardialen Warzen, aus den pericardialen und subcutanen Ecchymosen, aus der Niere, der Milz, den Gelenken, dem Lungenabscess und dem umgebenden pneumonischen Abschnitt, endlich aus den verschiedenen intermuscularen und subcutanen Phlegmonen verfertigt. Das Wesentliche der histologischen Veränderungen lasse ich hier folgen.

Die Schnitte der Endocarditis verrucosa zeigen über dem mit Endothel bedeckten Endocardium eine Schicht faserigen Fibrins. Nur an ganz kleinen Stellen, dem schmalen Stiel der Warzen entsprechend, fehlt das Endothel und sind die oberflächlichen Endocardialpartien etwas zellenreicher und mässig prominent. An solchen Stellen finden sich kuglige oder ovale Haufen von Mikrokokken, in körnige Substanz eingebettet. Das Fibrin ist meistens recht zellarm.

Ein aus dem Abscess der Lunge bereiteter Schnitt lässt unter dem Mikroskop mit Rundzellen erfüllte Alveolen erkennen; Kernfärbung fehlt gänzlich. Manche Alveolen enthalten rothe Blutkörperchen oder macerirtes, desquamirtes Epithel. Es finden sich weiter ziemlich grosse, 30—40 μ messende, scharf begrenzte Haufen von sehr kleinen, schwer sich färbenden Mikrokokken in recht grosser Menge in das Gewebe eingestreut. Eine diffuse Kokkenproliferation in den Gewebsräumen existirt hauptsächlich am Rande des Abscesses.

Der pneumonische Hof, d. h. die Wand des Lungenabscesses, ist in seinen innersten Schichten rundzellig dicht infiltrirt, in den Alveolarräumen und an der Innenfläche der Abscesswand faseriges Fibrin, in den Alveolen und in dem Alveolarraum spärliche Streptokokken. In der nächsten Umgebung sind die Alveolen mit rothen Blutkörperchen prall gefüllt, das Bindegewebe selbst hämorrhagisch infiltrirt; noch weiter herum die Lymphgefässe dilatirt, voll mit Körnchen und Lymphkörperchen, die Alveolen mit katarrhalischem Exsudat und einige mit Streptokokken dicht gefüllte Blutgefässchen.

Die Milz weist eine Vermehrung der Leukocyten in den Maschenräumen auf; die Pulpa ist, hauptsächlich um die Trabekeln, hämorrhagisch; in ein-

zelnen Venen sieht man Kokkenhaufen, hie und da in länglichen Strängen. Die Kokkenvegetation breitet sich mancherorts auch auf das Gewebe aus, bei Immersionsvergrösserung zeigt dieses sich von Streptokokken durchsetzt. Die unmittelbare Umgebung der Kokkenhaufen ist entweder normal, oder es zeigt sich Coagulationsnekrose. In manchen Gefässen sahen wir hyaline Thromben. Im Ganzen ist das Bild demjenigen in Ziegler's Lehrbuch der path. Anatomie (Fig. Milztumor bei Pyämie) sehr ähnlich.

Die Niere zeigt eine hochgradige Nekrose der Rindenpyramidenzellen, ihr Kern ist ganz verschwunden, die Grenzen der einzelnen Zellen verwischt, das Lumen durch Körnchen ausgefüllt. Einige Tubuli contorti enthalten rothe Blutkörperchen. Rundzellige Infiltration ist höchstens in der Umgebung der Glomeruli, auch hier in geringer Menge, vorhanden. Die Färbung der Schnitte auf Bakterien fällt negativ aus.

Die Gelenke weisen in Verticalschnitten der Synovialhaut eine Schwellung der Zellen der oberen Schicht, starke Dilatation der oberflächlichen Gefässe und Mengen von Leukocyten in den Gewebsmaschen auf. Auf der Oberfläche in der fibrinösen Pseudomembran finden sich Eiterzellen und viele Streptokokken. Dieselben Bakterien finden sich in der Umgebung der Ecchymosen auch in dem Gefässlumen.

Die Pericardialecchymosen liegen theils im Gewebe des Pericardium selbst, theils in dem oberflächlichsten Theile des subpericardialen Fettgewebes. Sie haben einen Durchmesser von $1\frac{1}{2}-2$ mm, sind oval oder rund, breiten sich manchmal in der ganzen Dicke des subpericardialen Fettgewebes aus. Sie bestehen entweder blos aus rothen Blutkörperchen, oder es sind die rothen Blutkörperchen mit einer äusseren Fibrinschicht umgeben. Manche von ihnen enthalten hauptsächlich Blutplättchen, mit eingestreuten Leukocyten. In der Ecke einer solchen Ecchymose findet sich ein scharfbegrenzter dichter Micrococcuscylinder, der die Fetttröpfchen nach Art eines erweiterten Gefässes auseinanderschiebt. In der Nähe desselben sind die Blutgefässe dilatirt, mit Fibrin- und Leukocytenthromben versehen, einzelne Blutgefässe sind mit Blutplättchen ganz gefüllt, andere enthalten hauptsächlich rothe Blutkörperchen, haben aber am Rande einen aus Blutplättchen bestehenden Saum, eine Art von parietalem Blutplättchenthrombus.

Die subcutanen Ecchymosen zeigen unter dem Mikroskop in den Blutgefässen ganz auffallende Veränderungen. Die mikroskopischen Venen sind dilatirt, ihr Inhalt wird durch einen mehr oder weniger obturirenden Thrombus gebildet, zwischen diesem und der Gefässwand bleibt aber meistens ein dünner, halbmondförmiger Raum, ausgefüllt mit rothen Blutkörperchen. Der Thrombus selbst besteht aus einem weitmaschigen Fibrinnetz und uni- oder multinucleären Leukocyten in den Maschenräumen; er wird an einzelnen Stellen, hauptsächlich in der Nähe der Gefässwand, aus grossfaserigem Fibrin allein gebildet. In einigen Schnitten sehen wir Blutplättchenthromben, wieder andere Gefässe enthalten einen reinen Leukocytenthrombus (Zahn's weisser Thrombus). Meistens finden sich zwei Venen neben einer Arterie; sie haben 60—100 μ Durchmesser und enthalten mancherorts ausser dem schon

erwähnten faserigen Thrombus, in der Mitte desselben oder etwas näher zur Wand, unregelmässig ovale Kokkenhaufen von 30—36 μ Durchmesser. Viele Blutgefässe enthalten blos Fibrin und sind dilatirt.

Zwischen den Fettträubchen, zum kleineren Theile in diesen selbst, finden sich kleine Abscesse, mit kleinen Ecchymosen umgeben; der Durchmesser derselben ist ungefähr 3—4 mm. Ihre Gestalt, ihre Grenze ist sehr unregelmässig, zackig unter dem Mikroskop, sie senden nehmlich viele Fortsätze zwischen die nächsten Fettkugeln und schieben dieselben auseinander. Diese hämorrhagische Zone besteht manchmal blos aus rothen Blutkörperchen, an anderen Stellen aber entweder der grösste oder wenigstens der äusserste Theil aus dichtem Geflecht dünner Fibrinfäden, und solche aus Fibrinnetzen bestehende Streifen setzen sich ebenso zwischen die Fettkugeln fort und drängen diese auseinander. Es giebt auch Schnitte, wo die Haufen der rothen Blutkörperchen oder die Fibrinnetze keinen Abscess in ihrer Mitte zeigen, sie sind augenscheinlich aus dem Randtheile eines Abscesses genommen. Meistens wird nehmlich der centrale Theil der grösseren hämorrhagischen Heerde durch multinucleäre, sehr unregelmässig gestaltete, detritusartig zerfallende Eiterzellen gebildet, zwischen welchen die geschwollenen Reste der Bindegewebsfasern noch zu erkennen sind. Diese halbmond-, ringförmigen u. s. w. Eiterzellen stehen meistens dicht, rothe Blutkörperchen finden sich selten zwischen ihnen; in den meisten der Abscesse sieht man aber noch, und zwar im innersten Theile, feine, gleichmässig grosse, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung sich dunkelroth färbende Körnchen (Blutplättchen?). Eben dieselben Körnchen bilden auch ganze selbständige Heerde. Die Mikrokokkenhaufen der Abscesse liegen meistens in dieser körnigen Masse, und zwar sind in Präparaten, die nach Weigert oder Gram gefärbt wurden, die Kokken nirgends zwischen den Eiterzellen diffus zerstreut, sondern sie sind in diese körnige Masse eingeschlossen und bilden hier unregelmässige, ovale oder rundliche Häufchen von 40—80 μ Durchmesser, die gut begrenzt und so dicht sind, dass erst die homogene Immersion sie einzeln erkennen lässt und da sieht man, wie sie vom Rande hinausragende Ketten bilden. Eine solche Ecchymose lässt freilich nicht in jedem beliebigen Schnitt ihre centrale Kokkenmasse erkennen, im Gegentheil, nur der dritte, fünfte Theil der aus einer solchen Ecchymose verfertigten Schnitte giebt einen positiven Befund. Andererseits giebt es in ihrer Mitte vereiternde Stellen, die zwei oder drei solche gut begrenzte Kokkenhäufchen enthalten; einige von ihnen haben eine cylindrische Gestalt.

Bei der diffusen Phlegmone beginnt die Infiltration in den tieferen Schichten des Corium. Die emigrirten Leukocyten schreiten hier in den subcorialen Bindegewebsmaschen vor und schieben die Fasern des lockeren Bindegewebes weit auseinander; zwischen die Fettzellen dringen sie weniger ein, doch wird auch das Fettgewebe an Stellen der dichten Infiltration bedeckt; in den tiefsten Schichten entstehen Abscesse mit unfärbbaren zerfallenden Eiterzellen. In manchen Venen finden sich sehr viele Leukocyten. Von einer Fibrinschicht, von Blutplättchen ist hier keine Spur mehr. Die

Kokkenhaufen sind auch hier zum Theil scharf begrenzt, dicht und machen den Eindruck, als lägen sie im Lumen präformirter Gefässe, aber neben solchen Stellen zeigen sich Kokken auch einzeln oder diffus in den infiltrirten Gewebsräumen, so wie sie bei experimentellen Abscessen nach subcutaner Injection der Eiterkokken vorzukommen pflegen.

Nehmen wir jetzt die Ergebnisse der histologischen Untersuchung in Betracht, so lassen sich dieselben in das histologische Bild der Pyämie einreihen. Nehmen wir an, was unter gegebenen Umständen das natürlichste ist, dass der Ursprungsort dieser Pyämie durch den Lungenabscess gebildet wurde, so wird es auffallen, dass in den inneren Organen gar kein regelrechter metastatischer Abscess sich fand. Doch scheint mir dieser Umstand nicht schwerwiegend genug, um die Existenz einer ächten Pyämie erschüttern zu können. Paget bemerkt ganz richtig, dass z. B. bei Pyämie am Herzen weniger häufig ächte Abscesse, als kleine Ecchymosen sich vorfinden; in unserem Falle war es möglich zu demonstriren, dass solche punktförmige Ecchymosen ganz so, wie die Abscesse, um Mikrokokken enthaltende Capillaren entstehen, dass sie also, wenigstens was die Entwickelung betrifft, den metastatischen Abscessen gleichwerthig sind. Der histologische Befund der Milz, die Gelenk- und Zellgewebsentzündungen, sogar die Endocarditiden passen ganz gut in die Annahme einer Pyämie hinein, wenigstens sind sie untrügliche Zeichen des Hineingerathens pyogener Kokken in das Blut.

Als Ausgangspunkt dieser Pyämie können wir, wie gesagt, mit grosser Wahrscheinlichkeit den ziemlich grossen Lungenabscess bezeichnen. Der histologische Bau dieses Abscesses bietet wenig Schwierigkeiten. Das nekrotische Centrum mit den absterbenden Kokkenmassen, der Granulationssaum, die Hämorrhagie und die katarrhalische Pneumonie in der peripherischen Zone: alle diese Veränderungen sind im Grossen und Ganzen dieselben, wie sie Bonome für den Lungenabscess experimentell feststellte. Die Frage, wie dieser Abscess entstanden ist, zu beantworten, ist schon etwas schwieriger. Es wäre jedoch nicht unmöglich, dass die kyphoskoliotische Frau wegen ihrer Herzschwäche, die bei dem stark beschränkten Thoraxraum leicht entstehen konnte, sich einen Lungeninfarct erwarb, welcher als-

dann abscedirte. Die Kokkenhaufen in den Lungengefässchen der Abscesswand machen jedenfalls das Zustandekommen einer Pyämie ganz erklärlich. Auch das klinische Bild des Falles macht es wahrscheinlich, dass der Ursprungsort der Pyämie in den Lungen lag. Standen doch von Anfang an die Symptome einer Pneumonie im Vordergrunde.

Die Endocarditis bietet uns nichts Auffälliges. Es wäre das ein Beweis mehr (wenn überhaupt noch solche Beweise nothwendig wären), dass die verrucöse Endocarditis unter denselben Umständen und nach Einwirkung derselben Mikroorganismen, wie die ulceröse Endocarditis, auftreten kann. Die secundäre Natur dieser Endocarditis liegt auf der Hand.

Somit können wir uns zur Besprechung der Zellgewebsentzündungen wenden. Die hier vorgefundenen Veränderungen lassen sich in zwei Kategorien stellen. Erstens kommen die isolirten Ecchymosen in Betracht, sie liegen in dem sonst ganz normalen Fettgewebe. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass sie eigentlich ächte frische metastatische Abscesse sind, von hämorrhagischem Hof umgeben. Der Ursprung, der Entwickelungsmodus dieser Abscesse ist durch das Mikroskop ebenfalls klargelegt worden. In den Arterien fehlt jede Andeutung einer Thrombusbildung oder einer intravasculären Bakterienvermehrung; somit kann von einer embolischen Metastase im strengeren Sinne des Wortes nicht wohl die Rede sein, sondern es müssen nach dem mikroskopischen Bilde die stark erweiterten Capillaren als Sitz einer Kokkenvegetation gelten. In der That zeigen die Kokkenhaufen alle Zeichen einer Capillarthrombose: sie sind gross, dicht, scharfbegrenzt, hie und da varicös, zwischen den Fettgewebszellen ganz so, wie Capillaren, gelagert. Die Gefässwand ist freilich selten nachzuweisen, aber es ist wegen der schnell eintretenden Nekrose in der Regel so. Was die intravasculäre Natur dieser Kokkenanhäufung betrifft, so sind diejenigen Stellen, wo die Venen eine partielle Kokkenverstopfung aufweisen, völlig überzeugend. Denn dieser parietale Mikrokokkenthrombus der Venen ist ohne Zweifel durch das Vordringen der Mikrokokkenvermehrung aus den Capillaren entstanden. „Gelangen Kokken frei in grösserer Menge in den grossen Blutstrom, so werden sie in den Endothelzellen der Capillaren festgehalten,

gerathen hier in Wucherung und wachsen theils in der Wandung, theils im Lumen der Capillaren fort, nehmen kleinere oder grössere Stellen der Capillarität in Beschlag, und können von letzteren aus in die Venen fortwachsen.“ So ungefähr lautet Baumgarten's Ansicht, und nach alledem zögern wir nicht, diese Abscesschen als die Folgen einer endothelialen Metastase zu betrachten.

Diese Auffassung wird auch durch das Vorhandensein der Endocarditis verrucosa nicht alterirt. Es ist wahr, die Endocarditis mycotica bringt meistens typische, embolische Abscesse zu Stande, doch waren hier die Kokkenansiedelungen am Endocardium so jung und so klein, dass, wenn wir noch bedenken, dass auch die inneren Organe keine embolischen Abscesse, so wie sie bei schweren Endocarditiden in der Regel vorkommen, enthielten, wir die Endocarditis als Quelle dieser subcutanen Abscesse nicht acceptiren können, sondern Endocarditis und Zellgewebsabscesse als gleichwerthige Erscheinungen einer und derselben Krankheit, d. i. der Pyämie, betrachten müssen.

Neben den Kokkenhaufen verdient der Inhalt der übrigen Gefässe eine Würdigung, und zwar in erster Reihe die Blutplättchenthrombosen. Dass hier keine Täuschung vorliegt, und dass diese körnigen Gebilde dem Blutplättchenthrombus Eberth und Schimmelbusch's wirklich entsprechen, das zeigen ihre morphologischen und chemischen Eigenschaften zur Genüge. Erstens sind sie von annähernd gleicher Gestalt, ungefähr $\frac{1}{3}$ der rothen Blutkörperchen messend, rundlich, gut begrenzt; zweitens geben sie die Weigert'sche Fibrinreaction nicht, auch bei der Gram'schen Färbung bleiben sie farblos; eine reine Kernfärbung, welche die Leukocytenkerne dunkel färbt, lässt sie ungefärbt, erst eine diffuse Hämatoxylinfärbung färbt sie blass gräulichblau, während die rothen Blutkörperchen ungefärbt bleiben. An diese negativen Merkmale können wir nun auch ein positives reihen, nehmlich ihre lebhaft rothe Färbung, die man nach Kernfärbung durch Hämatoxylin mit Eosinüberfärbung, wie es Klebs empfiehlt, bekommt. Sie sind in manchen Blutgefässen zerfallen, hielten sich aber in anderen überraschend schön. Was bedeuten nun diese Blutplättchenthromben? Ihr Vorkommen deutet meistens auf eine Störung der Circulation hin, hervor-

gerufen durch Verlangsamung des Stromes und Alteration der Gefässwand. Diese Bedingungen sind bei einer endothelialen Mykose ohne Zweifel vorhanden, in ihrem Auftreten ist also nichts Ueberraschendes. Es könnte höchstens auffallen, dass die Blutplättchenthromben nicht schon öfters bei Endothelialmykose gefunden wurden. Ausser Klebs konnte ich wenigstens nirgends anders eine Angabe von ihrem Auftreten finden. Vielleicht kann dennoch, da unsere Aufmerksamkeit auf sie gerichtet wurde, ihr Vorkommen öfters bei endothelialer Mykose constatirt werden.

In anderen Blutgefässen begegnen wir faserigen Fibrinmassen, die aber mehr oder weniger stark mit Leukocyten gemischt sind; es folgt daraus, dass diese Fibrinmassen wirklich im Leben entstanden, also keine Leichengerinnsel sind. Bedenkt man die grosse Ausbreitung der Fibrinthromben, so wird man nicht fehl gehen, wenn man die Ecchymosen, zum Theile wenigstens, auf diese Thromben zurückführt.

Das mikroskopische Bild der Abscesse zeigt, wie wir erwähnten, in dem innersten Theile runde, gleichmässig grosse Körnchen, welche in allen ihren Eigenschaften den intravasculären Blutplättchen völlig gleichen. Eine Erklärung dieses Befundes ist schwer; würde es nicht sehr fremdartig klingen, so könnte man von einer Blutplättchenhämorrhagie sprechen, so nehmlich, dass die intravasculär aufgesammelten Blutplättchen bei der eintretenden Hämorrhagie in die Gewebsmaschen fortgerissen wurden. Thatsächliche Beweise dafür liegen nicht vor, so dass es unentschieden bleiben muss, ob sie wirklich Blutplättchen oder Globulinkörnchen sind.

Die äusseren Theile der Hämorrhagie bestehen, wie gesagt, aus faserigem Fibrin, welches sich wahrscheinlich aus dem eiweissreichen Exsudate bildete.

Die zweite Kategorie bilden in den Veränderungen des subcutanen Fettgewebes die diffusen eiterigen Entzündungen; von den Abscesschen bis zur diffusen Phlegmone sieht man aber alle Uebergänge, so dass es nicht bezweifelt werden kann, dass diese diffuse Entzündungen das Endstadium solcher Abscesschen bilden, eigentlich also Folgen der endothelialen Mykose sind.

Hier hätten wir also ein Beispiel der metastatischen Phleg-

mone, wo der Entstehungsmodus von intravasculären Mikrokokkenansiedelungen abhängt; damit wollen wir freilich keineswegs sagen, dass alle metastatischen Phlegmonen bei Pyämie so entstehen, wenn auch die Möglichkeit, dass ihre Entwickelung öfters so geschieht, nicht ausgeschlossen werden kann. Dass die Untersuchungen in dieser Hinsicht bisher negativ ausfielen, ist nicht ausschlaggebend. Denn es wäre ganz wohl denkbar, dass die meisten dieser Fälle in einem vorgeschrittenen Stadium zur Untersuchung kamen, wo das ursprüngliche Bild, d. h. die endotheliale Metastase, durch die hinzugekommene diffuse Entzündung schon ganz verdeckt, wo also die Ursprungsstelle nicht mehr zu eruiren war.

Warum diese Zellgewebsentzündungen so leicht einen diffusen Charakter annehmen, warum sie mit den umschriebenen metastatischen Abscessen der inneren Organe contrastiren, ist aus der Verschiedenheit des histologischen Baues erklärlich. Die langen Spalten des lockeren Bindegewebes gestatten, dass die aus den Gefässen auswachsenden Mikrokokken sich ganz frei entwickeln; die Exsudatbildung ist räumlich nicht so beschränkt, und wie sie sich vermehrt, schiebt sie die Mikrokokken weit in die Gewebsspalten vor. Ausser den serösen Häuten sind eben, wie die alltägliche Erfahrung es lehrt, die lockeren Bindegewebe die am meisten irritablen Gewebe, wo eine kleine Ursache genügt, sehr ausgedehnte Entzündung rasch hervorzurufen.

Die endotheliale Mykose ist vielleicht auf die Verlangsamung des Blutstromes in dem Bindegewebe zurückzuführen; wenigstens sagt Huber, dass die Verlangsamung des Blutstromes in dem Bindegewebe eine günstige Bedingung für Haftenbleiben und Vermehrung der Mikrokokken bildet.

Am Ende möchte ich nur noch auf die metastatischen submucösen Phlegmonen hinweisen, wie sie bei Pyämien im Kehlkopf, im Magen u. s. w. vorkommen; es ist nicht unmöglich, dass sie ebenso, wie die sogenannten idiopathischen subserösen Phlegmonen, z. B. des Mesenteriums, ihre Entstehung solchen endothelialen Mykosen verdanken.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Alle drei Figuren sind von einem Schnitt der subcutanen Ecchymose entnommen.

Fig. 1. Eine mit Blutplättchen gefüllte Capillare aus dem Fettgewebe. Hartn. VIII. 3. a Rothe Blutkörperchen. b Blutplättchen. c Fettgewebe. d Weisse Blutkörperchen.

Fig. 2. Eine Arterie mit zwei Venen aus dem Fettgewebe. Hartn. VII. 3. a Rothe Blutkörperchen in der Arterie. b Fibrinfäden, c Mikrokokken in einer Vene. d Venenthrombus, aus Fibrinfäden und weissen Blutkörperchen bestehend. e Längsschnitt einer Arterie. f Fettgewebe.

Fig. 3. Durchschnitt einer Ecchymose des Fettgewebes. Hartn. VIII. 3. a Fettgewebe. b Feine, gleichmässig grosse Körnchen um die Kokkenhaufen. c Weisse Blutkörperchen. d Capillare, mit Mikrokokken verstopft. e Fibrinnetz. f Hämorrhagischer Hof (rothe Blutkörperchen).

XVI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die Geschwulstbezeichnung „Cylindrom".

Von Dr. O. Lubarsch,

Privatdocenten für pathologische Anatomie in Zürich.

Im 121. Bande dieses Archivs schreibt Herr Dr. Felix Franke in seiner Arbeit Beiträge zur Geschwulstlehre S. 478 Anm. 1: „Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, dass ich nicht mit Lubarsch (Ueb. d. prim. Krebs des Ileum u. s. w. Dieses Archiv Bd. 111. S. 280) einverstanden bin, wenn er den Namen Cylindrom, den Billroth und seine Nachfolger nur für sarcomähnliche Bildungen gebrauchten, für eine carcinomatöse verwerthet, wenn er z. B. ebenso, wie Ziegler, das schöne Wort Cylindroma carcinomatosum oder Carcinoma cylindromatosum anwendet und diese Bezeichnung einem ächten Epithelialkrebs des Ileums giebt, der, von den Lieberkühn'schen Drüsen in die Lymphspalten hineinwachsend, ähnlich wie beim Angiosarcom (Cylindrom), bezw. Endotheliom, schmale, oft netzartig angeordnete Zellenzüge erzeugt." — Ich würde keine Veranlassung nehmen, auf diese Bemerkung näher einzugehen, wenn mir nicht Herr Dr. Franke damit, sicherlich ohne sich dessen bewusst zu sein, eine Ansicht zuschöbe, die für einen pathologischen Anatomen geradezu eine Ungeheuerlichkeit in sich schliesst.

Wenn ich in der That die von mir beschriebenen Tumoren deshalb als Carcinoma cylindromatosum bezeichnet hätte, weil sie „in die Lymphspalten einwachsend, ähnlich wie beim Angiosarcom (Cylindrom), schmale, oft netzartig angeordnete Zellzüge erzeugen", dann müsste ich ziemlich die meisten Krebse als cylindromartige Krebse bezeichnen, was weder mir noch sonst irgend Jemand einfallen kann. Ich habe vielmehr deshalb die Bezeichnung Carcinoma cylindromatosum (nicht Cylindroma carcinomatosum) angewendet, weil nicht nur innerhalb der Krebszellennester, sondern auch in dem Stroma eine ausgebreitete hyaline Degeneration vorhanden war, welche nun den Zellenzügen ein vielfach durchbrochenes Aussehen verlieh und hie und da auch verzweigte hyaline Bildungen erzeugte, ganz wie sie von Billroth und seinen Nachfolgern in ihren Tumoren beschrieben wurden. Nicht die sarcomatöse Beschaffenheit, sondern vor Allem das Auftreten kugliger und verzweigter hyaliner Bildungen hat Veranlassung gegeben, eine besondere Geschwulstgattung aufzustellen, die mit dem in der That wenig glücklichen Ausdruck „Cylindrom" belegt wurde. Und diese besondere Geschwulstbildung müsste auch jetzt noch aufrecht erhalten werden, wenn man mit Klebs (Allgem. Pathol. Bd. II) der Meinung ist, dass derartige Bildungen nur in Geschwülsten parablastischer Abstammung auftreten können. Allein schon Virchow hat in seinem Geschwulstwerk darauf hingewiesen, dass unter dem Namen Cylindrom sowohl sarcomatöse, wie carcinomatöse Geschwülste beschrieben worden sind, und ich habe gerade deswegen aus Anlass meiner Untersuchungen die Cylindromfrage näher besprochen, weil die von mir beschriebenen Tumoren eine ausgezeichnete Bestätigung der Virchow'schen Ansicht lieferten. Ich bin gerade dafür eingetreten, dass man kein Recht hat, von einer besonderen Geschwulstart der Cylindrome zu sprechen und glaubte dies auch dadurch anzudeuten, dass ich aus dem Hauptwort ein Adjectivum machte. Dass ich überhaupt noch den Stamm Cylindrom stehen liess, hatte darin seinen Grund, dass man gewöhnlich auch unberechtigte Ausdrücke nicht radical aus dem Sprachgebrauch ausmerzen kann. Meine ganzen Ausführungen gipfelten aber darin, dass es eine besondere Geschwulstgattung Cylindrom nicht giebt, und darin, denke ich, befinde ich mich in Uebereinstimmung mit Herrn Franke. Ich bin aber ganz damit einverstanden, wenn man den Ausdruck überhaupt völlig aus der pathologischen Anatomie hinauswirft und nur noch von Sarcomen, Endotheliomen und Carcinomen mit hyaliner Degeneration spricht. Dass aber etwa nur eine ganz besondere Geschwulstart existire, welche dem früheren Cylindrom entspricht, wie das durch Franke's neue Bezeichnung Endothelioma intravasculare hyalogenes vermuthet werden könnte, muss ich entschieden bestreiten. Meine Fälle und viele andere (Friedländer, Köster u. s. w.) haben das Gegentheil dargethan. Und ich habe deswegen einen gewissen Nachdruck auf meine Fälle gelegt, weil durch den Nachweis des Ausganges von den Lieberkühn'schen Drüsen auch für den grössten Skeptiker der Beweis erbracht sein musste, dass die Tumoren ächte Epithelkrebse waren.

2.

Zur Wirkung hydrolytischer Fermente auf Blut.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Universität Breslau.)

Von Dr. Hermann Hildebrandt,

prakt. Arzt.

In meiner Arbeit: „Zur Kenntniss der physiologischen Wirkung der hydrolytischen Fermente“ (dieses Archiv Bd. 121. Hft. 1. S. 1 flgd.) ist S. 29 bereits die Angabe gemacht, dass durch hydrolytische Fermente in isotonischer ClNa-Lösung aus zugesetztem (Kaninchen-) Blute eine Auflösung und Reduction des Hämoglobins stattfindet, was bekanntlich ohne Fermentzusatz nicht geschieht. Zur Vervollständigung jener Beobachtung will ich in Folgendem noch über einige weitere Versuche berichten, welche dazu bestimmt waren, den geschilderten Vorgang deutlicher in seine zwei Componenten, Lösung und Reduction, zu zerlegen. Ich habe dem entsprechend durch Anwendung verschieden verdünnter hypisotonischer ClNa-Lösungen auch auf der fermentfreien Seite die Lösung des Oxy-Hb erzielt und die Zeiten verglichen, nach welchen durch Sauerstoffzehrung in gleich concentrirten fermenthaltigen und fermentfreien Proben die Reduction des Oxy-Hb eintrat. Wurde hierbei, wie in den früher mitgetheilten Versuchen, zu den Lösungen der zehnte Theil defibrinirten Blutes gesetzt, so löste sich der Blutfarbstoff in den fermenthaltigen, wie auch fermentfreien Proben so massenhaft, dass ein etwaiger Unterschied in der Intensität des Lösens, so wie in der Schnelligkeit der Reduction des Hämoglobins, nicht deutlich genug nachweisbar sein konnte. Es wurden daher in weiteren Versuchen nur wenige Tropfen defibrinirten Blutes zugefügt; alsdann erhielt ich eine äusserst verdünnte Hämoglobinlösung, in welcher spectroskopisch eine etwaige Reduction des Oxy-Hb leichter zu erkennen sein musste. War in den Lösungen das Verhältniss von Aq. dest. zu 0,6procentiger ClNa-Lösung, wie 1 : 3 (gleich ungefähr einer 0,4procentigen ClNa-Lösung), und betrug die Menge defibrinirten Blutes 2 Tropfen, so löste sich in einigen Versuchen alles Hämoglobin vollständig. Es trat nun auch hier die interessante Erscheinung zu Tage, dass nach 36—48stündigem Stehen (im Eisschrank) in den fermenthaltigen Proben das Oxy-Hb sich zu reduciren begann, während in den fermentfreien Proben die Reduction erst viel später und in geringerer Deutlichkeit oder selbst nach 7tägiger Beobachtung noch nicht auftrat. Besonders auffallend war der Unterschied, wenn die Proben im Reagenzglase (zur Vermeidung von O-Zutritt) mit einigen Tropfen Oel überschichtet wurden. Bei dem oben angegebenen Mischungsverhältniss sammelte sich in einigen Versuchen allmählich das Blut am Boden des Glases; dasselbe zeigte in den fermenthaltigen Proben nach 36stündigem Stehen einen mehr wein-violetten Ton gegenüber dem scharlachfarbenen in den Controlen. Durch Umschütteln wurde

der Blutfarbstoff schliesslich zur Lösung gebracht, und es liess sich auch spectroskopisch nachweisen, dass alles Hämoglobin in den ölüberschichteten fermenthaltigen Proben reducirt war, während in den fermentfreien, ebenfalls mit Oel überschichteten Proben zuweilen selbst nach Tagen kein reducirtes Hämoglobin beobachtet wurde. Es erinnern diese Thatsachen an das Verhalten von Fermenten gegen Wasserstoffhyperoxyd (Schoenbein).

3.

Das Resorcin gegen Leichengift.

Von Dr. Justus Andeer in München.

Nachdem vor Kurzem zwei Assistenten der Berner Hochschule laut „Bund" den Folgen von Blutvergiftung im Alter von 26—28 Jahren erlegen sind, meldeten die Zeitungen wieder von einem dritten ähnlichen Fall. Im allgemeinen Krankenhause zu Wien starb nehmlich am 24. März der Assistent Dr. Handler, welcher sich ungefähr 3 Wochen vorher gelegentlich einer gerichtlichen Obduction an einem Finger der linken Hand eine Schnittwunde beigebracht hatte. Ungeachtet aller angewandten Mittel und Mühen, um das Weiterschreiten der Infection zu verhindern, ist der kaum 27jährige Arzt ein Opfer seines Berufes geworden. In Anbetracht dieser Fälle, welche nicht blos für die Opfer der Infection selbst fatal und für die Freunde und Verwandten derselben tragisch sind, sondern auch für die Anstalten und die Wissenschaft mitunter recht empfindliche Verluste bedeuten, ist es Pflicht, auf ein Mittel aufmerksam zu machen, welches bei derartigen Vorkommnissen, sei es im Laboratorium, sei es in der Praxis, nicht einen Misserfolg bis heute in dieser Richtung zu verzeichnen hatte.

Die Versuche mit jauchiger Pankreasflüssigkeit und ähnlichen septischen Stoffen, welche in ihren Wirkungen und Folgen vielfache Aehnlichkeit mit denen des Leichengiftes darbieten, zeigen („Einleitende Studien über das Resorcin" Würzburg 1880, vornehmlich Seite 21—26) zur Genüge, wie sicher letzteres diese Gifte, im Falle sie alkalische oder neutrale Reaction zeigen, unschädlich zu machen vermag. Diesen Thierversuchen wirksamen Resorcineinflusses bei Wundinfection septischer Gegenstände und Instrumente reihen sich Autoexperimente, sowie nicht wenige Beobachtungen an anderen Menschen an. Von letzteren sei nur folgender Fall beispielshalber erwähnt: Herr J. Z., damals und noch heutigen Tages Diener am physiologischen Laboratorium in Würzburg, hatte, in Berührung mit septischen Objecten, unmerklich am Arm sich verletzt. Als nach ein paar Tagen dieser zu schmerzen und anzuschwellen begann, wurde der Reihe nach, von der schier obsoleten grauen Quecksilbersalbe bis zu den neuen antiseptischen Mitteln, wie Phenol u. a. Alles erfolglos dagegen angewendet. Die Ellenbogen und Achseldrüsen, kurz der ganze Arm schwollen proportional ihrer zunehmenden

Schmerzhaftigkeit zusehends an, Schlaflosigkeit, Angst und Durstgefühl wechselten mit einander ab. Diese und noch viele andere Krankheitserscheinungen brachten den starken, blühenden Mann mittleren Alters in die grösste Gefahr. Angesichts dieser trostlosen Lage wandte sich Herr J. Z. mit der Bitte an mich, in letzter Instanz noch das Resorcin bei ihm zu versuchen. Dem Wunsche des Leidenden gerne entsprechend, wurde der von oberflächlicher und tiefer Lymphangitis missfarbige, umfangreiche, glühend anzufühlende Arm mit Resorcin in passender Form und Gabe behandelt. Wenige Stunden hernach fühlte sich Patient in Folge schneller Aufsaugungsfähigkeit des Mittels durch den erkrankten und verwickelten Lymphapparat sichtlich erleichtert, so dass bereits die erste Nacht darauf guten Schlaf brachte. Am folgenden Morgen war eine bedeutende Abschwellung des ganzen Armes unverkennbar und das Schmerzgefühl, ehedem von so vielfach wechselnder Form und Stärke, ohne Druck ganz und bei Druck beinahe geschwunden. Eine Woche darauf war der Kranke völlig hergestellt und so arbeitsfähig, wie vor der Infection.

Gerade auf Grund dieses schlagenden Beweises unfehlbarer Resorcinwirkung bei Leichengift, sowie weiterer Thier- und Eigenversuche mit septisch, beziehungsweise von Cadavern inficirter Erde, auf die ich vor Allem den Hygieniker von Fach wegen ihrer bisher übersehenen Gefährlichkeit besonders aufmerksam machen und zu weiteren diesbezüglichen Untersuchungen aneifern möchte, empfahl ich bereits in No. 36 des „Centralblattes für die medicinischen Wissenschaften“ 1881 das Resorcin mit den lakonischen Worten: „Bei Biss und Stich giftiger Thiere, bei Stich und Schnitt infectiöser Instrumente, besonders in Fällen sogenannter Leichenvergiftung, die noch oft wegen Unkenntniss specifischer Mittel sehr schwere Opfer fordert, hat sich das Resorcin gut bewährt“, und vor Allem bei Stich und Schnitt infectiöser Instrumente, beziehungsweise in allen Fällen sogenannter Leichenvergiftung, demnach überall da, wo man mit Leichenalkaloiden zu thun hat, die ich, wie das Toxalbumin, Cadaverin u. a. als Nekrotoxine bezeichnen will, kann ich heute nur noch das Gleiche bestätigen, wiederholen und zur Verhütung weiterer Todesfälle das Resorcin als bislang unübertroffenes Antisepticum anempfehlen. Bei Biss und Stich giftiger Thiere, worüber ein anderes Mal Näheres, hat sich das Resorcin in einem Theil der Fälle eben so gut bewährt, wie bei Leichengiften, in vielen anderen Fällen dagegen gar nicht. Diese letztere Thatsache hat mich nicht überrascht, sondern erfreut, weil sie manche Resorcinforscher, welche das Resorcin zur Panacée erheben wollten, an meine früheste und später immer und immer wieder betonte Behauptung: „das Resorcin wirkt bei alkalischer, beziehungsweise bei neutraler Reaction der Krankheitsstoffe gut antiseptisch, bei saurer Reaction derselben schlecht antiseptisch und sogar schädlich“, unwillkürlich erinnern wird.

4.

Ueber das Vorkommen der sogenannten „Mastzellen“ bei pathologischen Veränderungen des Gehirns.

Von Dr. J. Neumann.

Durch die Arbeit von Ehrlich (Archiv f. mikr. Anatomie Bd. XIII) wurde das Augenmerk auf gekörnte Zellen des thierischen Organismus gelenkt, deren Körnung eine besondere Vorliebe für die Färbung durch sogen. basische Anilinfarbstoffe zeigte. Dieselben Gebilde waren jedoch schon vorher, da sie durch ihre Körnung von den übrigen Zellen sich auffällig abhoben, beschrieben worden. So von Friedländer (Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Würzburg. 1867), Besonders gut schildert sie Kühne in seinen Untersuchungen über das Protoplasma. Schöbl giebt in der Arbeit „über die Flughaut der Fledermäuse“ sehr charakteristische Abbildungen von diesen, von ihm Granulosazellen genannten Gebilden. Ebenso sind dieselben gekörnten Zellen von Ranvier (Technik) und Waldeyer (Arch. f. mikr. Anat. XI) beschrieben worden. Eine genauere Einzelbeschreibung widmet denselben Westphal in einer unter Ehrlich's Leitung abgefassten Dissertation (Berlin 1880). Derselbe äussert dort (S. 35) über die betreffenden Zellen: „sie finden sich überall dort, wo dem Lymphstrom ein Widerstand geboten wird und eine Stauung desselben, eine Anhäufung von Ernährungsmaterial (— ? —) stattfindet. Sie befinden sich also unter ganz besonders günstigen Ernährungsverhältnissen und sind aus diesem Grunde von Ehrlich mit dem Namen „Mastzellen“ belegt worden“. Sodann hatte Westphal dieselben bei chronischen Entzündungszuständen und Carcinomen gefunden. Er lässt daher diese „Mastzellen“ aus einer Metamorphose der unter besonders günstigen Ernährungsverhältnissen lebenden Bindegewebszellen hervorgehen.

Im Anschluss an diese Arbeiten hatte ich, angeregt durch eine von der medicinischen Facultät zu Rostock in Bezug auf das Vorkommen dieser Plasmazellen gestellte Preisfrage im Jahre 1884—1885 im pathologischen Institut zu Rostock sehr zahlreiche Präparate untersucht. Dieselben waren mir durch die Güte von Herrn Professor A. Thierfelder in gütigster Weise zur Verfügung gestellt worden. Meine damals gewonnenen Resultate sind 1885 unter dem Titel „über Plasmazellen“ in einer zu Rostock gedruckten Gelegenheitsschrift zusammengestellt worden.

Besonders durch das bezügliche Studium von Granulationsgewebe geleitet, hatte ich mich damals (S. 15) dahin geäussert, dass die „Mastzellen“ sich in reinen Rundzellenanhäufungen nur ganz vereinzelt vorfinden. Sie seien zahlreicher dort, wo auch bereits die Spindelzellen zahlreicher werden, am zahlreichsten in frisch gebildetem, noch lockerem Gewebe. In ganz derbem Narbengewebe seien sie nicht vorhanden. Sehr zahlreich wurden diese Zellen in der Umgebung von schnell wachsenden Geschwülsten epithelialen Charakters gefunden, also dort, wo auch das umgebende Bindegewebe

gleichsam zu grösserer Thätigkeit gereizt ist. Ferner zeigen sie sich äusserst vermehrt innerhalb von Gefässgeschwülsten.

Da ich damals die Anschauung hatte, es dürften diese Zellen nur eine Entwickelungsstufe proliferirender Bindegewebszellen sein, so hatte ich nach der bekannten Flemming'schen Methode innerhalb derselben Präparate versucht, Mitosen in dem wuchernden Bindegewebe nachzuweisen, in der Absicht, so dem gedachten Zusammenhang näher zu treten. Es gelang jedoch nicht, in der Baumgarten'schen Art (Zeitschr. f. klin. Med. Heft 9 u. 10. 1885) innerhalb der Bindegewebszellen Kerntheilungsfiguren zur Darstellung zu bringen, wiewohl solche in dem angrenzenden Epithelgewebe häufig sichtbar wurden.

Trotzdem habe ich mich damals dahin entscheiden zu müssen geglaubt, dass die auftretende Körnung jener Zellen mit der Entwickelung und einem lebhafteren Vermehrungsprozess von Bindegewebselementen in einem innigen Zusammenhang stünde.

Seither ist mir vielfach Gelegenheit geboten, auf das Vorkommen der „Mastzellen" im Centralnervensystem zu achten. Hierbei scheint ganz dieselbe Gesetzmässigkeit des Vorkommens in pathologischen Zuständen des Menschen zu herrschen, wie in den übrigen Organen.

Zunächst befinden sie sich daselbst in der nächsten Umgebung älterer apoplektischer Cysten des Gehirns. Besonders zahlreich sind sie dort, wo das solche Cysten begrenzende Gewebe von gliomatösem Charakter in der Nähe von kleineren, nicht capillären Gefässen ein mehr rein bindegewebiges, fibrilläres Aussehen zeigt. Weniger zahlreich sind sie dort zu finden, wo das regenerirende Gewebe eine mehr gliomatöse Natur hat und namentlich zahlreiche Spinnenzellen vorhanden sind. Auch dort waren dieselben nicht häufig zu finden, wo grössere Mengen von Körnchenzellen sichtbar waren. Es dürfen diese daher nicht mit den granulirten Plasmazellen zusammengeworfen werden.

Virchow hat darauf hingewiesen (Berl. klin. Wochenschr. 1883. No. 46), dass die Körnung der sogenannten Körnchenzellen die mikrochemische Reaction des Fettes giebt. Diese Reaction lässt bei der Körnung der „Mastzellen" im Stich, was daher mehr für die eiweissartige Natur dieser Körnung spricht.

Ein ganz ähnliches Verhalten, wie in der Umgebung älterer apoplektischer Cysten, wurde in der Umgebung älterer Erweichungsheerde in Folge von Thrombose nachgewiesen. Auch hier traten die granulirten Plasmazellen („Mastzellen") besonders reichlich dort auf, wo sich der betreffende Erweichungsheerd durch neugebildetes Bindegewebe gegenüber der noch normalen Hirnsubstanz abgegrenzt hatte. Besonders reichlich waren dieselben in zwei daraufhin untersuchten Fällen von Rindenerweichung zu finden, und zwar namentlich dort, wo sich die Pia mit einem reichen Gefässnetz an dem Verheilungsprozess betheiligt hatte.

In einem Fall von multipler Sklerose des Gehirns, welchen zu untersuchen mir Gelegenheit war, fanden sich in den verschiedensten Heerden „Mastzellen", zwar nicht in dem derben centralen Theil, wohl aber dort, wo

die sklerotischen Heerde durch Blutgefässe mit stark verdickten adventitiellen Gefässscheiden begrenzt waren.

Zahlreich wurden ferner „Mastzellen“ in 3 Fällen von fortschreitender Gehirnlähmung (progressiver Paralyse) gefunden. Die Lieblingsstellen waren hier jene Theile, an welchen die durch leptomeningitische Wucherungen verdickten weichen Gehirnhäute mit der darunter liegenden Rindensubstanz verwachsen waren und eine reichlichere Gefässentwickelung zeigten.

Sodann wurden die Wandauskleidungen der Gehirnhöhlen auf das Vorkommen von „Mastzellen“ untersucht. Es zeigten sich dieselben auch hier zahlreich in den Fällen vertreten, wo sich ausgeprägtere Granulirung und Verdickung der betreffenden Wandungen gebildet hatten, und besonders dort, wo das Epithellager den darunter liegenden Bindegewebszügen fast vollständig Platz gemacht hatte und geschwunden war. Dort jedoch, wo die Granulirung der Wandauskleidungen einen mehr schwieligen Charakter trug, waren genannte Zellen darin nicht zu finden, sondern nur dort, wo das gewucherte Bindegewebe in mehr lockeren Formen vorlag.

Ph. Rosenheim (Arch. f. Psychiatrie. 1886. S. 827) hat in einem Fall von multipler Neuritis die „Mastzellen“ vermehrt gefunden und giebt davon sehr interessante Abbildungen. Auch er macht dort die Bemerkung, „dass dieselben aus Bindegewebskörpern entstehen und dass ihre Vermehrung von der Uebernährung (— ?), wie sie das Bindegewebe, z. B. im Entzündungsprozess, erfährt, abhängig ist“.

Es darf fraglich erscheinen, ob der Ausdruck „Mastzellen“ nach Obigem geschickt gewählt ist; denn an eine besondere „Mästung“ darf man wohl weder in einer Entzündung (nach Rosenheim), noch in „gestauter Lymphe“ (nach Westphal) denken, und die Körnung als besonderes Mästungsingestum zu betrachten, müsste doch scherzhaft erscheinen.

Es sei zum Schluss noch in allgemeiner Beziehung bemerkt, dass, falls man nach Virchow die interstitielle Entzündung der parenchymatösen entgegenstellt, nach meinen Untersuchungen das Vorkommen und der Nachweis dieser „gekörnten“ Bindegewebszellen einen gewissen Maassstab für die Abgrenzung beider Entzündungsarten abgeben müsste: und zwar in dem Sinne, dass, je zahlreicher genannte Zellen in dem betreffenden Gewebe vorkommen, um so weniger an eine rein parenchymatöse Entzündung zu denken wäre.

Gute Uebersichtsbilder gelangen mir mit einer Eosin-Doppelfärbung: Die aus absolutem Alkohol gefertigten Schnitte guter Härtung kommen in eine möglich concentrirte alkoholische Lösung von Eosin. Darin lässt man sie etwa 5 Minuten; sodann werden sie kurz in Alcohol abs. abgespült und in wässerige Methylenblaulösung gebracht. Nach etwa 2 Minuten kommen sie sodann in verdünnte Essigsäure und bleiben hier so lange, bis die gelbliche Färbung des Eosin wieder zum Vorschein kommt. Sodann bringt man sie zur Entwässerung und Entsäuerung wieder in Alcohol abs. und darauf zur Aufhellung in Ol. origani.

5.

Ein Teratom auf der Arteria pulmonalis innerhalb des Herzbeutels.

Von J. Joël, Cand. med. in Berlin.

Eine Geschwulst, wie die mir vorliegende, ist nach der mir zugänglichen Literatur noch nicht beobachtet, und selbst solche Tumoren, welche derselben in einigen wesentlichen Punkten ähneln, sind nur in sehr geringer Zahl Gegenstand der Untersuchung und Beschreibung gewesen. Es scheint mir daher angezeigt, bei dem allgemeinen Interesse, das die Teratome mit Recht für sich in Anspruch nehmen, diese sowohl durch ihre überaus eigenthümliche Structur, als auch durch ihren aussergewöhnlichen Sitz ausgezeichnete Geschwulst genauer zu besprechen.

Eduard A. Becker, ein 14jähriger Knabe, über dessen etwaige frühere Krankheitserscheinungen nichts zu ermitteln war, sprang am 9. October 1889 in Berlin in einen eben abfahrenden Omnibus und fiel, kaum in das Innere desselben gelangt, rücklings um, wurde leblos in einen Thorweg gebracht, wo alsbald von ärztlicher Seite der bereits eingetretene Tod festgestellt wurde. Die Leiche wurde in die Morgue eingeliefert und von Dr. Fr. Strassmann secirt, dem ich auch die Anregung zu dieser Arbeit und freundliche Unterstützung bei derselben verdanke. Das Resultat der Section war in Kürze zusammengefasst das folgende:

Ueber mittelgrosse Thymus. Auf der Arteria pulmonalis aufsitzend und sie verengend eine hühnereigrosse Geschwulst, die nirgends mit dem Arterienlumen communicirt und auf dem Durchschnitt mehrere, mit schleimigem und mehrere, mit gelatinösem Inhalt gefüllte Höhlen zeigt. Starke Dilatation des rechten Ventrikels. In der Spitze der linken Lunge einige käsige Heerde. Tuberkeln in der Milz. Stauungsmilz. Stauungsleber mit Induration. Starker chronischer Darmkatarrh. Kyphoskoliose mässigen Grades. Doppelseitiger Kryptorchismus.

Der Tod ist demnach anscheinend dadurch zu Stande gekommen, dass die durch die Geschwulst comprimirte Lungenarterie, vielleicht bei dem Einspringen in den Omnibus, von ersterer völlig verlegt worden ist. — Das Vorhandensein einer so vollgültigen Todesursache lässt es unnöthig erscheinen, etwa auf die vergrösserte Thymus oder die chronische Tuberculose mittleren Grades oder auf die mässige Kyphoskoliose zurückzugreifen, Zustände, die ja allerdings mitunter als die einzigen positiven Leichenbefunde bei plötzlichem Tode erhoben werden und somit zur Erklärung eines solchen sonst wohl herangezogen werden müssen. Gegenüber dem Majus der Verlegung der Lungenarterie müssen diese Minora zurücktreten. Die Zahl der Ursachen plötzlichen Todes wird durch unseren Fall um eine neue vermehrt, für die

wir in keiner der neuerdings veröffentlichten statistischen Zusammenstellungen über diese Todesart[1]) ein Analogon gefunden haben.

Das Interesse indess, das der Fall als werthvolle Bereicherung der forensisch so wichtigen Casuistik des plötzlichen Todes erregte, wurde weit überwogen durch das, welches er, wie die genauere Untersuchung der angeführten Geschwulst ergab, in patbologisch-anatomischer Beziehung besass.

Der Tumor nach der Alkoholhärtung — ich hatte leider nicht Gelegenheit, selbst das frische Präparat zu sehen, — von der Grösse einer grossen Nuss, länglich-ovaler Gestalt, meist glatter Oberfläche, sitzt frei beweglich im Herzbeutel über der oberen Wand des linken Ventrikels. Direct unter ihm liegt die Art. coronar. sinistr. Mit seiner rechten Seite liegt er der Aorta und der Art. pulmonalis an deren Austrittsstelle aus dem Herzen hart an. Während er jedoch mit der Aorta nur durch lockeres Bindegewebe in loser Verbindung steht, geht seine oberflächliche Schicht direct in die Adventitia der Art. pulmonalis über und ist fest mit letzterer verwachsen. Eine Communication der Geschwulst mit dem Lumen der Arterie besteht, wie ich nochmals erwähnen will, nirgends. An der linken Seite stösst der Tumor mit seiner äusseren unteren Kante an das linke Herzohr.

Schneidet man die Geschwulst der Länge nach durch, so bekommt man zwei grosse und mehrere kleinere Cysten zu Gesicht, welche mit einer weissen, schleimigen, gallertartigen Masse gefüllt sind. Die Wand dieser Cysten ist verschieden stark an verschiedenen Stellen. Ihre Innenwand ist der Hauptsache nach glatt, an einigen Stellen leicht gefaltet. Papillen sind nicht zu bemerken. Weiter sieht man an einzelnen Punkten eingestreut ovale oder rundliche Gewebspartien von festerer Consistenz und homogenem, glasartigem Aussehen, die an Knorpel erinnern. Andere Partien zeigen ein mehr schwammiges, maschiges Aussehen, knirschen beim Durchschneiden, und in ihnen finden sich Einlagerungen von weisslicher Färbung und knochenartiger Consistenz. Auch fallen schon bei der Besichtigung mit blossem Auge grössere Gefässe und verschiedene sehr stark pigmentirte Stellen auf. Die Grundlage scheint jedoch aus fibrillärem Bindegewebe zu bestehen.

Tritt nun schon bei oberflächlicher Betrachtung die verschiedenartige Zusammensetzung der Geschwulst deutlich zu Tage, so erweist sich ihre Structur unter dem Mikroskop als noch bei weitem mehr complicirt.

Das erste Stück, von dem ich Schnitte anlegte, war der rechten Seitenwand der grossen Cyste entnommen. Es wurde in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin geschnitten, und die Schnitte wurden mit Hämatoxylin, Lithioncarmin oder Fuchsin gefärbt.

Durchmustern wir einen derartig behandelten Schnitt an einer bestimmten Stelle von der inneren Begrenzungswand der grossen Cyste aus nach der

[1]) Vibert, Précis de médecine légale. Paris 1886. — C. Strecker. Dissertation. Berlin 1887. — Key-Abeg, Eulenburg's Vierteljahrschrift. Bd. 48. — A. Lesser, ebendaselbst. — Fr. Strassmann Zeitschr. f. Medicinalbeamte. II. S. 1889.

äusseren Begrenzung der Geschwulst, so bekommen wir so ziemlich alle Structurverhältnisse zu Gesicht, die den Tumor besonders charakterisiren:

Das Epithel der grossen Cyste ist hier nicht gut erhalten, weshalb ich auf dasselbe lieber bei anderer Gelegenheit genauer eingehe. Es folgt unter dem Epithel eine Schicht längsgetroffenen fibrillären Bindegewebes, das von adenoidem Gewebe durchsetzt ist. Weiterhin bekommt man eine grössere Anhäufung von Fettzellen zu Gesicht und ein Netzwerk feiner elastischer Fasern. Zahlreiche grössere und kleinere Blut- und Lymphgefässe liegen in dieser Region des Schnittes, vollgepfropft zum Theil mit rothen und weissen Blutkörperchen. Verschiebt man das Präparat in dieser Richtung weiter, so erscheint im Gesichtsfeld ein Stück deutlich hyalinen Knorpels von etwa 6 qmm Grösse. Es ist von dichten Zügen fibrillären, sehr kernreichen Bindegewebes umgeben, die gleichsam sein Perichondrium bilden. Die Knorpelkörperchen in der Peripherie sind sehr flach und laufen dieser parallel. Nach der Mitte hin nehmen sie an Grösse zu, werden mehr oval oder rund und lassen eine Kapsel, in dieser eine oder zwei Zellen mit Kernen, gut erkennen. Dicht bei dem Knorpel befindet sich eine nach Art der Schleimdrüsen gebaute acinöse Drüsenmasse, mit cubischen Drüsenzellen und reichlichem Bindegewebe um die einzelnen Drüsenschläuche. Solche Drüsenquerschnitte bekam ich in allen Schnitten aus den verschiedensten Gegenden der Geschwulst zu sehen, aber immer nur in der nächsten Nähe der Cysten oder des Knorpels. In einem Präparat war auch ein Ausführungsgang einer solchen Drüse längs getroffen. Er verlief ziemlich gerade, zeigte mehrere buchtige Erweiterungen, war mit mehrschichtigem Epithel besetzt und mündete in eine Cyste. Ebenfalls in der Nähe des Knorpels liegen einige kleine Cysten, deren grösster Durchmesser zwischen $\frac{1}{4}$ und 3 mm schwankt, theils mit, theils ohne Inhalt. Dieser Inhalt besteht in den grösseren von ihnen durchweg aus einer weisslichen bis gelblichen, homogenen, schleimartigen Masse, in der man keine geformten Elemente, auch kein Fett oder Cholestearinkrystalle findet. In dem Inhalt einiger kleinerer Cysten jedoch lagen grosse, runde Zellen mit auffällig kleinen Kernen, die jedenfalls abgestorbene, dann gequollene, dem Untergang nahe Zellen aus dem Epithelbelag der Cysten darstellen. Niemals waren Haare aufzufinden. An diesen Cysten nun ist das Epithel sehr gut erhalten. Es ist ein mehrschichtiges Flimmerepithel. Seine oberste Lage besteht aus hohen konischen Cylinderzellen mit ovalem Kern, die in einem deutlich sichtbaren Saume lange Flimmern tragen. In den Lücken, die durch das Aneinanderlegen dieser konischen Flimmerzellen an deren Basis entstehen, liegt eine Schicht umgekehrt konischer Cylinderzellen und unter diesen wiederum eine zusammenhängende Lage grosser polygonaler Zellen mit rundem, basalständigem Kern. Die kleinsten Cysten tragen jedoch nur ein zweischichtiges Epithel: oben Flimmerzellen, unten polygonale Zellen. Auch hier sitzt das Epithel auf einem, von adenoidem Gewebe stark durchsetzten fibrillären Bindegewebe. Das adenoide Gewebe nimmt an einigen Stellen die Form von kleinen follikelähnlichen Gebilden an. Weiterhin folgt nach aussen ein kleineres Stück hyalinen Knorpels.

Darauf kommt man auf eine Lage theils längs-, theils quer-verlaufender, glatter Musculatur, die sich auch in der ganzen übrigen Geschwulst in ziemlich reichlicher Menge vorfindet. Endlich erscheint als äussere Lage des Schnittes und zugleich als Begrenzungsschicht des ganzen Tumors eine Lage fibrillären Bindegewebes.

An einem zweiten Schnitt, der hauptsächlich die oben erwähnte schwammig-krümlige Masse getroffen hat, zeigt das Mikroskop wesentlich ähnliche Structurverhältnisse, wie am ersten. Die Stelle jedoch, die bei makroskopischer Betrachtung den schwammigen Eindruck machte, besteht ihrer Hauptsache nach aus einem Gewirr von Capillaren und elastischem Bindegewebe. Man erkennt an ersteren ein deutliches Lumen; ihre Wand wird von einer einfachen Lage platter Zellen mit länglichen Kernen gebildet. An etwas mehr entwickelten Theilen sieht man deutlich, dass sie sich verästeln und in immer kleinere Capillaren auflösen. Dabei gehen sie bogenförmige Verbindungen mit einander ein, wodurch eine Art alveolärer Structur entsteht. In diesen, von Gefässen und zahlreichen elastischen Fasern gebildeten Hohlräumen liegen Kerne, die meistens mit einer feinkörnigen detritusähnlichen Masse umgeben sind, doch sieht man nicht selten, dass diese Kerne zu rundlichen, epithelartigen Zellen gehören. An anderen Schnitten aus anderen Theilen der Geschwulst fand ich ähnliche Structur, nur dass häufig das elastische Bindegewebe über die Gefässe die Oberhand hatte.

Die schon angeführte krümlige Beschaffenheit dieser Partie rührt von Einlagerungen her, welche auf dem Durchschnitt theils in Form von knorrig-ästigen, theils concentrisch geschichteten Massen erscheinen. Diese lösten sich in Salzsäure auf und färbten sich mit Hämatoxylin intensiv blau. Weigert hält diese Blaufärbung für charakteristisch für Kalkconcremente. Es sind besonders die Capillaren stark in Verkalkung begriffen. An einzelnen Stellen ist diese so stark, dass kleine, feste, weissliche Körper entstehen, die ich bei makroskopischer Betrachtung für Knochensplitter zu halten geneigt war. Das Mikroskop zeigte jedoch den Irrthum.

Das Pigment, durch welches sich einige Abschnitte der Geschwulst auszeichnen, ist von brauner Farbe. Die Kerne sind besonders stark pigmentirt und erhalten zum Theil durch die massenhafte Ablagerung des Pigments in ihnen eine tief schwarze Färbung. Durch den ganzen Tumor zerstreut, besonders zwischen den Bindegewebsspalten, fanden sich grosse, ovale oder unregelmässig begrenzte Zellen, deren Protoplasma sich viel stärker färbte, als das übrige Gewebe, und sehr grosskörnig war. Der Kern ist bei ihnen weniger deutlich. Es scheinen das den von Ehrlich beschriebenen Mastzellen analoge Zellen zu sein.

Nach Allem was wir im Vorausgehenden über die Geschwulst angeführt haben, gehört sie im anatomischen Sinne wohl zweifellos der Gruppe der teratoiden Neubildungen (Virchow) an. Weit schwieriger ist die Frage nach der Herkunft einer derartig zusammengesetzten Geschwulst auf der Art. pulmonal. im Pericard und die Frage nach dem Grunde ihrer Entstehung zu

beantworten. Eine unbedingt gültige Antwort gedenke ich hierauf auch nicht zu geben. Doch will ich versuchen, an der Hand der in dieser Hinsicht über diese Geschwulstgruppe herrschenden Ansichten und gestützt auf die bis jetzt gemachten ähnlichen Beobachtungen, eine Möglichkeit der Entstehung darzuthun.

Die ganze Zusammensetzung der Geschwulst spricht gewiss sehr dafür, dass sie aus abgesprengten Partikeln des Bronchialbaums entstanden ist. Ich erwähne nur das Epithel der Cysten, welches in hohem Maasse mit dem der Trachea und der grösseren Bronchien übereinstimmt, ferner die Anhäufung von schleimdrüsenartigem Gewebe dicht bei dem Knorpel und diesen letzteren selbst. Dann aber auch die glatte Musculatur und die Anhäufung von lymphatischer Substanz, wie sie auch in der Trachea vorkommt. Der oben beschriebenen schwammigen Masse wage ich nicht, eine bestimmte Deutung zu geben. Wenn diese aber wirklich dasselbe Gewebe darstellte, welches Virchow in seinem Aufsatz „Teratoma myomatodes mediastini“ [1]) als „Alveolen mit elastischen Fasernetzen von lungenartiger Einrichtung“ beschrieben hat, so würde die Abstammung des Tumors vom Bronchialbaum noch viel an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Ueber die Art, wann und wie die Keime in den Herzbeutel gelangt sind, und wie der Tumor schliesslich in so innige Verbindung mit der Arteria pulmonalis gekommen, mache ich mir folgende Vorstellung. Zu einer Zeit, in welcher der Herzbeutel noch nicht geschlossen war, die Pleurahöhle und die Herzbeutelhöhle vielmehr mit einander in weiter Verbindung standen, haben sich Theile der Lungenanlage von dieser losgetrennt. Da letztere aber zu dieser Zeit dicht neben der Herzbeutelhöhle liegt, so ist es leicht, sich vorzustellen, dass Theile, welche sich jetzt von dieser Anlage abtrennen, in die Herzbeutelhöhle hineingelangen und schliesslich beim Schluss des Herzbeutels in diesem sich befinden. Die feste Verbindung mit der Pulmonalis macht es aber wahrscheinlich, dass die abgesprengten Keime von vornherein mit der Arterie in Berührung gerathen sind, oder wenigstens zur Zeit der Geschwulstentstehung mit derselben in Berührung waren.

Was den Anstoss zur Weiterentwickelung der Keime in der Richtung einer Neubildung gegeben, darüber fehlt jeder Anhalt. Noch weniger kann man natürlich Bestimmtes darüber aussagen, ob die Geschwulst schon während des intrauterinen Lebens sich zu entwickeln begonnen, oder ob sie erst extrauterin die Anregung zu ihrer Entwickelung erhalten hat. Die starke Dilatation des rechten Ventrikels, entstanden in Folge von Verengerung der Art. pulmonalis durch den Tumor, spricht jedenfalls für ein schon längeres Bestehen dieses, und auch seine Grösse macht die Entstehung in sehr früher Zeit, wenigstens des extrauterinen Lebens, annehmbar.

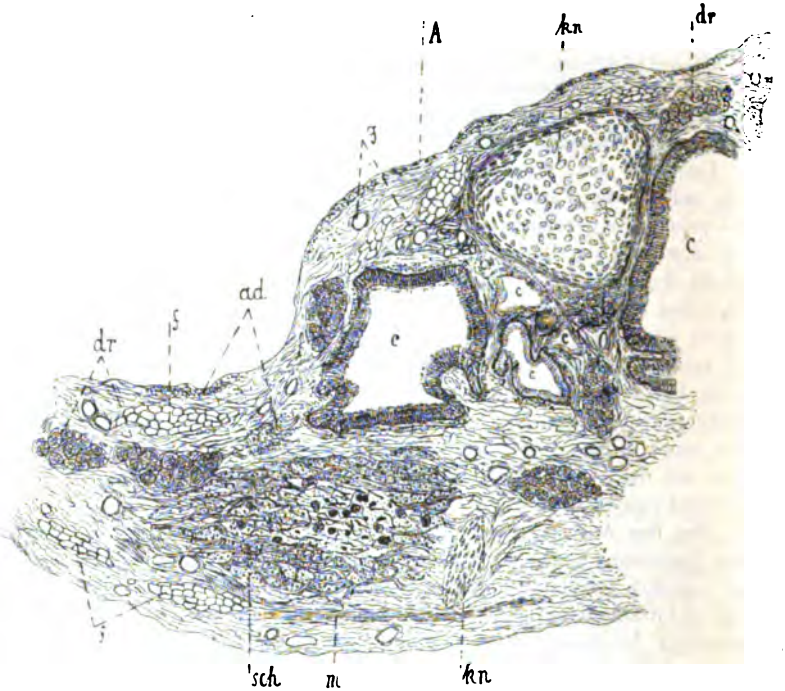
Von Tumoren, die dem hier beschriebenen in ihrer Zusammensetzung ähnlich sind, finden sich in der Literatur nur der oben angeführte von Virchow und ein von Stilling[2]) beschriebener vor. Im Stilling'schen

[1]) Dieses Archiv Bd. 53.

[2]) Stilling, Eine Flimmercyste des Mediastinum. Dieses Archiv Bd. 114.

Falle fehlt jede feste Verbindung mit der Umgebung, es handelt sich um eine nur einkammerige Cyste, und es ist dort etwas der schon mehrfach angeführten schwammigen Masse Aehnliches nicht gefunden worden. Im Uebrigen scheint jener Tumor dem hier beschriebenen in hohem Grade verwandt zu sein. Das schon erwähnte Teratoma myomat. zeigt auch keine feste Verwachsung mit der Nachbarschaft, aber abgesehen davon, dass es noch Cysten mit epidermoidaler Auskleidung, carcinomatöse und sarcomatöse Partien beherbergte und besonders auch quergestreifte Musculatur, hat es in gewissen Theilen eine unserem Tumor gleiche Structur.

Beide Geschwülste haben auch in entwickelungsgeschichtlicher Beziehung dieselbe Deutung erfahren, wie ich sie dem hier beschriebenen Tumor gegeben habe.



Halbschematische Zeichnung des ausführlich beschriebenen Schnittes, um die Lageverhältnisse der verschiedenen Gewebsarten zu einander zu veranschaulichen. A Begrenzung der grossen Cyste. c Cysten mit Flimmerepithel. kn Hyaliner Knorpel. dr Schleimdrüsenartiges Gewebe. ad Lymphatisches Gewebe. f Fettgewebe. m Glatte Musculatur. g Gefässe. sch Die schwammige Masse mit Kalkconcrementen.

6.

Fixirungsmethode der Golgi'schen Präparate des centralen Nervensystems.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von Dr. Al. Obregia,

Chef des travaux de l'Institut physiologique de Bucarest.

Die von Golgi gefundene Imprägnationsmethode mit Silber oder Sublimat hat schon die Bestätigung der Anatomen erhalten. Die oft sehr schönen, nach dieser Methode gelieferten Präparate dürfen leider nicht mit einem Deckgläschen versehen werden, wenn man sie aufbewahren will. Die Löslichkeit des chromsauren Silbers in Wasser oder schwachem Alkohol schliesst ferner jede gute Nachfärbung der Silberpräparate aus. Bekanntlich aber sind gerade die Silberpräparate viel eher (besonders mit dem Osmiumverfahren von Golgi oder Ramon y Cajal) und häufig schöner darzustellen.

Die von Pal empfohlene Nachbehandlung mit Natronsulfid (Na_2S) giebt leider zu oft Bräunungen des Feldes und gestattet auch keine Zudeckung mit Gläschen.

Um diese Nachtheile zu vermeiden, bin ich auf das folgende Verfahren gekommen. Die nach Golgi behandelten Stückchen mit Sublimat oder Silber — letztere aus absolutem Alkohol — thut man gut, direct, ohne Einbettung, zu schneiden. Es gelingt vortrefflich. Will man aber durchaus einbetten, so kann das ebenso gut mit Paraffin, wie mit (Celloidin) Photoxylin geschehen. Man muss nur nie schwächeren Alkohol, als solchen von 94—95, anwenden (Silberpräparate). Die Schnitte brauchen nicht dünn sein.

A. Die aus absolutem Alkohol erhaltenen Schnitte werden in das folgende Bad eingetragen:

1procentige Goldchloridlösung in destillirtem Wasser	8—10 Tropfen,
absoluter Alkohol	10 ccm.

Diese Mischung muss ½ Stunde vorher gemacht und dem weissen Licht ausgesetzt werden. Sofort nach dem Einlegen der Schnitte wird das Bad im Dunklen gelassen oder zugedeckt. Allmählich wird das Silber durch Gold ersetzt — gerade wie im photographischen Papier — oder das Quecksilber in Goldamalgam umgewandelt (Sublimatpräparate). Es erscheinen am Ende auf weissem Felde schwarze, zierliche Zeichnungen. Werden die Schnitte von aktinischem Lichte getroffen, so zeigt sich in derselben Zeit eine Färbung: die Marksubstanz blauviolett, die graue hellrosa und die Körnchenschicht des Kleinhirns dunkelroth. Für die Fixirung des Golgi'schen Bildes ist es aber besser, das Licht und somit diese Färbung zu vermeiden. Je nach der Dicke der Schnitte sind 15—30 Minuten Dauer des Goldbades hinreichend, etwas mehr schadet nicht viel.

B. Nun werden die Schnitte rasch durch schwachen (50procentigen) Alkohol in destillirtes Wasser abgespült und in folgendes Bad getragen:

Unterschwefligsaures Natron cryst. 10,0.
Destillirtes Wasser . . . . . 100,0.

Hier bleiben die Schnitte, je nach der Dicke, 5—10 Minuten. Werden sie länger darin gelassen, so erscheinen die Zeichnungen blasser; noch weiter, so verschwinden die feinen Fasern. Man schliesst mit tüchtigem Abspülen in destillirtem Wasser, zweimal erneuert.

Nun sind die Schnitte so fixirt, dass man alles mit ihnen anfangen kann. Nachfärbung mit Carmin, Hämatoxylin, Behandlung nach Weigert oder Pal u. s. w. sind möglich; ebenso Aufhellen in Creosot, Einschliessen in dickes Damarharz. Man kann sie ruhig mit Deckgläschen versehen. Diese Versuche waren bereits vorgeschritten, als ich die umfangreiche Arbeit von Sehrwald (Archiv für wissenschaftl. Mikroskopie. Jena 1890) zu lesen bekam. Nach Versuchen von sehr zahlreichen Fixirungsmitteln, unter denen auch das Gold, kommt Sehrwald zu dem Schlusse, dass alle nichts taugen. Anstatt alkoholische, hat dieser Forscher wässerige Goldlösung genommen; dadurch ist sein Misserfolg zu erklären. —

Ich brauche kaum zu betonen, dass, während der Gold- und Natronbehandlung die Schnitte nur mit Glas-, nicht mit metallischen Nadeln berührt werden dürfen. In fertigen Präparaten erscheint die Farbe der Ganglienzellen und anderer Gebilde vom tiefsten Schwarzgrün bis Dunkelviolett, je nach der Dauer der Gold- und Natronbäder. Bei einer kleinen Erfahrung erreicht man diese Töne nach Belieben.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. 122. (Zwölfte Folge Bd. II.) Hft. 3.

XVII.

Untersuchungen über Cholesteatome und ihre Ergebnisse für die Lehre von der Entstehung der Geschwülste.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Breslau.)

Von Dr. Emil Glaeser,
früher Assistent an dem pathol. Institut, jetzt an der Frauenklinik zu Breslau.

Die zahlreichen Untersuchungen der als Cholesteatome bekannten, von Cruveilhier[1]) als Tumeurs perlées zuerst beschriebenen Bildungen haben die einzelnen Forscher zu weit auseinander gehenden Ansichten über das Wesen und die Entstehung der Gebilde geführt, und bis in die jüngste Zeit ist eine Einigung nicht zu Stande gekommen einmal darüber, ob das, was wir als Cholesteatom bezeichnen, wirklich unter die Geschwülste zu rechnen ist, andererseits aber, wenn die Geschwulstnatur feststeht, aus welchem Theil des Blastoderms das Gebilde hervorgeht, mit anderen Worten, welchen Zellen es seinen Ursprung verdankt.

Joh. Müller[2]), dem wir die erste genauere Untersuchung der von ihm so genannten Cholesteatome verdanken, betrachtete sie als selbständige Tumoren und stellte zwei Formen derselben

[1]) Anat. path. Livr. II. Pl. 6.

[2]) Ueber den feineren Bau der Geschwülste. 1838. S. 50.

auf, während Rokitansky[1]), Vogel[2]) und Schuh[3]) die Geschwulst mit den Dermoiden und Atheromen identificirten.

Virchow[4]) war es dann zunächst, der in seiner Arbeit über Perlgeschwülste sich mit der Herkunft des Cholesteatoms eingehend beschäftigte. Er trennte das Atherom und Cancroid scharf von der Perlgeschwulst und wies das Cholesteatom auf Geschwürsflächen, von dem Joh. Müller spricht, als nicht hierher gehörig zurück. Nach ihm gehört das Cholesteatom in die Klasse der vollkommen heterologen Bildungen, „weil es an Orten entsteht, die normal weder Epidermis noch Epidermis ähnliche Elemente führen; deshalb ist die Bezeichnung auch auf diejenigen Formen der Perlgeschwulst zu beschränken, welche durch ihre Heterologie deutlich bezeichnet sind, und man muss nicht jede der Haut oder ihren Anhängen angehörende Epidermiskugel ein Cholesteatom nennen."

Als solche heterologe Bildungen betrachtet Virchow die Cholesteatome an der Hirnbasis, im Hoden und Ohr. Von den Cholesteatomen der Hirnbasis führt er zwei Fälle an. Seine Beobachtungen führen ihn dazu, anzunehmen, dass die scheinbar einfache Geschwulst thatsächlich eine zusammengesetzte und nach der allmählichen Auflösung früherer Scheidewände durch Zusammenfluss oder besser Zusammentreten vieler einzelner Tumoren gebildet ist. Es gelang ihm, direct unter dem Mikroskop die Entwickelung der einzelnen Perlen aus soliden „Drüsenschläuchen, die in Bindegewebsbalken der Pia eingeschlossen waren" nachzuweisen. Er nahm an, dass diese Drüsenschläuche durch Wucherung von Endothelzellen entstanden seien.

Eberth[5]) beschreibt unter der Bezeichnung „Cholesteatom der Pia" eine Geschwulst, die insofern nicht der typischen Perlgeschwulst entspricht, als sie nichts von Perlenbildung, durch die ja gerade das Cholesteatom als solches charakterisirt ist, aufweist. Dies gesteht auch der Verfasser selbst ein, motivirt je-

[1]) Allg. path. Anat.
[2]) Allg. path. Anat.
[3]) Ueber die Erkenntniss der Pseudoplasmen. 1851. — Pathol. u. Ther. der Pseudoplasmen. 1854.
[4]) Dieses Archiv Bd. 8. S. 371.
[5]) Dieses Archiv Bd. 49. S. 51.

doch die Bezeichnung des Cholesteatoms mit dem Bemerken, dass nach den Untersuchungen Virchow's die Cholesteatomperlen erst in den späteren Stadien auftraten. Er fand auf den Gefässen und Bindegewebsbälkchen der Subarachnoidea streckenweise zusammenhängenden Belag von deutlich epithelioiden Zellen, die entstanden waren aus einer Vergrösserung und Theilung der runden Zellen in der Subarachnoidea. Offenbar sind diese Zellen identisch mit den späteren von Axel Key[1]) entdeckten und als normal beschriebenen Zellen, die als zarter Häutchenbelag die einzelnen Spalten der subarachnoidealen Räume auskleiden und sich bis auf die Hirngefässe fortsetzen.

Die erwähnten Perithelzellen waren nun in Wucherung gerathen und hatten zur Bildung der Geschwulst geführt. Schliesslich betont Eberth, dass er sich im Gegensatz zu Virchow nicht von der Entstehung der zelligen Stränge im Innern der subarachnoidealen Bindegewebsbälkchen überzeugen konnte, vielmehr die Wucherung stets oberflächlich fand.

Einen dem Eberth'schen ganz analogen Fall beschreibt Eppinger[2]), welcher als präexistente Elemente der Wucherung die Endothelzellen Axel Key's annimmt. Auch hier fehlte die Umbildung der gewucherten Zellen, die deutlich epithelioiden Charakter besassen, zu verhornten Schüppchen und ihre Anordnung zu Cholesteatomperlen vollständig.

Endlich finde ich noch eine Mittheilung von W. Osler[3]) über ein Cholesteatom bei einem 29jährigen Mann, der seit der Pubertät an Gehirnerscheinungen gelitten hatte. Die Geschwulst reichte vom vorderen Theil des Bodens des dritten Ventrikels bis zum Chiasma, die basalen Gebilde daselbst occupirend. Untersuchungen über Histogenese u. s. w. fehlen.

Ich selbst bin in der Lage, über ein typisches Cholesteatom an der Hirnbasis berichten zu können, welches sich in der Sammlung des hiesigen pathologischen Instituts befindet. Für die gütige Ueberlassung des Präparats sage ich meinem hochver-

[1]) Nordiskt medicinskt Arkif. Heft I. No. 6. Heft II. No. 13.

[2]) Endotheliom der Meninxpia u. s. w. Prager Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. 1875. II. Bd. S. 17.

[3]) Case of cholesteatoma of third ventricle and of the infundibulum. Journ. of nerv. and ment. disease. 1887. No. 11 u. 12.

ehrten Chef, Herrn Professor Ponfick, auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Ich leiste auf die Wiedergabe der Krankengeschichte, die für die Frage nach der Aetiologie der Cholesteatome belanglos ist, Verzicht und beschränke mich lediglich auf die Beschreibung des Präparates, das an sich genügendes Interesse bietet, und dessen mikroskopische Untersuchung wichtigen Aufschluss giebt über die Entstehung der Perlgeschwülste an den Meningen.

Die erwähnte Geschwulst oder, richtiger gesagt, ein Conglomerat derselben ist durchweg von der getrübten, verdickten, weisslich aussehenden Arachnoidea überzogen, beginnt hinten unmittelbar vor dem Hirnknoten und schiebt sich zwischen den beiden Sylvi'schen Lappen hindurch nach vorn. Die Oberfläche ist gewulstet, kleinere und grössere Buckel treten unregelmässig hervor, die Arachnoidea mit hervorwölbend. Grösstentheils sitzen die Cholesteatommassen unmittelbar vor dem Pons; von dort schieben sie sich zwischen die atrophischen Hirnschenkel, weit nach dem Innern des III. Ventrikels zu in die Gehirnsubstanz vor. Allmählich an Umfang abnehmend ziehen sie ausserdem weiter nach vorn bis auf die Basis der Stirnlappen. Von den Tract. opt., Cc. candic. ist keine Spur mehr zu sehen. Der ganze Geschwulstcomplex ist fast hühnereigross. Eine fast isolirte Perle von nahezu Pflaumengrösse befindet sich an der Ursprungsstelle des rechten Bulbus olfactorius. Von hier aus zieht eine Reihe kleiner Perlen nach vorn bis in die Mitte des Stirnlappens, seinen inneren Rand erreichend. An dieser Stelle, auf den linken Stirnlappen übergreifend, sitzt eine letzte Perlgeschwulst, welche bis zu Kirschgrösse angewachsen ist. Die Geschwulst hat sich tief in die Hirnsubstanz hineingewühlt, erscheint jedoch ebenso wie sämmtliche übrigen Tumoren durch eine deutliche Membran von der eigentlichen nervösen Substanz geschieden. In der Umgebung der Tumoren ist die Pia stark verdickt und getrübt.

Betrachtet man das Gehirn von oben, die beiden Hemisphären aus einander ziehend, so zeigt sich, dass die hintere Partie des Balkens vollständig fehlt. Statt dessen erscheint trübes, weissliches Piagewebe. Schneidet man die noch vorhandene vordere Partie des Balkens durch, so sieht man dieselbe von vorn nach hinten sich stark verjüngen, so dass sie schliesslich in einer scharfen Kante endigt. Statt des dritten Ventrikels stösst man direct unterhalb des Balkens auf Cholesteatommassen, die sich von unten hervorwölben. Die Seitenwände des dritten Ventrikels sind nach aussen gedrängt. die vorderen Vierhügel kaum noch vorhanden, auch die hinteren atrophirt.

Die wahre Natur der Massen kommt deutlich zum Vorschein auf Durchschnitten. Die Farbe ist wachsweiss, die Structur deutlich concentrisch geschichtet; die einzelnen Schichten lassen sich leicht abblättern und zeigen auf der Oberfläche schönen Perlmutterglanz. Mikroskopisch bestehen die Lamellen aus Lagen feiner platter, polyedrischer Zellen, in welchen sich fast

durchweg Kerne erkennen lassen. Hie und da sieht man einzelne Cholestearintafeln.

Die verschiedenen Perlen treten nun vielfach mit einander in so innige Berührung, dass man sie von einander nicht abgrenzen kann; zuweilen sieht man indess zarte Bindegewebszüge noch zwischen die einzelnen Geschwülste hineinziehen, besonders da, wo dieselben noch kleiner sind, mehr Spielraum haben; ja bis zu einer gewissen Grösse liegen die einzelnen Perlen vollkommen isolirt, und erst, wenn der gegenseitige Druck grösser wird, verschwinden die Scheidewände, und die Zelllamellen gehen in einander über. Ursprünglich liegt aber jede Perle in einem Bindegewebssack der Pia mater, so dass man die Geschwulst in ihrer Gesammtheit, wie Virchow bemerkt, geradezu als multiloculäre bezeichnen könnte.

Vor Allem handelte es sich nun darum, zu erfahren, woher die eigenthümlichen, platten, polygonalen Zellen stammten, die durchaus verhornten Epidermiszellen glichen. Die Untersuchungen früherer Forscher liessen mich meine Aufmerksamkeit von vornherein auf das Verhältniss der subarachnoidealen Bindegewebsbälkchen und der sie bedeckenden Endothelien zu den Cholesteatomzellen richten.

Bekanntlich ziehen von der Arachnoidea zur Pia mehr oder minder zahlreiche theils gefässhaltige, theils solide Bindegewebsstränge, zwischen denen sich unter einander communicirende Hohlräume befinden. Die Gedrängtheit der Bindegewebsbälkchen und die Ausdehnung der areolären Räume des subarachnoidealen Gewebes steht nun ungefähr im umgekehrten Verhältniss zur Tiefe der Thäler, über welche die Arachnoidea sich hinspannt, und so können stellenweise, z. B. an der hinteren Querspalte, sowie zwischen Brücke und Hypophyse, die Verbindungen der Arachnoidea mit den darunter gelegenen Gebilden äusserst wenige sein, ja selbst völlig fehlen. Je mehr man jedoch nach den Seiten und nach vorn geht, nimmt die Menge der Subarachnoidealbälkchen zu, und die Räume dazwischen werden immer kleiner und enger, so dass man häufig auf mikroskopischen Durchschnitten jener Partien zahlreiche Bindegewebsbälkchen zwischen beiden Häuten sieht, die nur durch enge Spalten von einander getrennt sind. Diese Spalten sind zum Theil ausgekleidet mit Zellen, welche stark tingirbare Kerne besitzen. Da nun die Bindegewebsbälkchen häufig mit einander anastomosiren, hat es zuweilen den Anschein, als ob jene Reihen von Zellen mit stark tingirbaren Kernen im Innern der Bälkchen sitzen. Fertigt man jedoch Serien von Schnitten an, so lässt sich deutlich erkennen, dass die Spalten wirklich zwischen den einzelnen Bälkchen liegen und dass die erwähnten Zellen lediglich die Oberflächen derselben überziehen. Dieser Ueberzug ist übrigens, wie schon oben angedeutet, nicht continuirlich, sondern lässt zuweilen ganz bedeutende Lücken erkennen.

Das Verhalten der Endothelien nun an meinem Präparat wäre am leichtesten in den mittleren Partien zu erkennen gewesen, wo die mehrfach besprochenen Bindegewebsbälkchen isolirt stehen. Durch die Tumoren waren diese Partien jedoch so verändert, dass ich für die mikroskopische Unter-

suchung die Randpartien wählen musste. Zu dem Zweck schnitt ich aus der Basis des linken Stirnlappens Stücke, deren Oberfläche, von Arachnoidea continuirlich überzogen, an einer Seite einen kleinen Theil von Perlgeschwulst besassen. Ich bettete diese Stücke in Paraffin ein und führte die mikroskopischen Schnitte so aus, dass sie senkrechte Durchschnitte der Meningen ergaben. Die gewonnenen Schnitte wurden sofort auf dem Objectträger mit Nelkenöl-Collodium festgeklebt und danach erst das Paraffin entfernt. Die Färbung geschah mit Hämatoxylin.

Bei der Untersuchung fiel alsbald auf, dass an verschiedenen Stellen die Endothelüberzüge der zahlreichen subarachnoidealen Bindegewebsbälkchen stark gewuchert waren, dass sie aber auch ohne dies nirgends fehlten. Es standen sich in den engen Spalten zwischen den Strängen häufig nicht zwei Reihen von Zellen gegenüber; vielmehr waren die Spalten mit Zellen angefüllt, ja an manchen Stellen machte es den Eindruck, als ob die gewucherten Zellen die Bindegewebsbälkchen aus einander gedrängt hätten. Diese Thatsache zeigte sich besonders in den Theilen des Präparates, welche nach den kleinen Perlgeschwülsten zu lagen. Die letzteren zeigten sich umgeben von einer Bindegewebsmembran, an deren innerem Rande ein deutlicher Saum von Zellen mit gefärbten Kernen sich befand. Diese Zellen glichen den Endothelzellen vollkommen, bildeten hier jedoch nur eine einfache Lage, während sich nach innen zu die durch das Hämatoxylin gleichmässig graublau gefärbten, quer getroffenen Zelllamellen befanden, wie sie als Bestandtheil der Cholesteatome genugsam bekannt sind. Nur ganz vereinzelt erschien besonders in den Randpartien ein dunkel gefärbter Punkt, der vielleicht als Rest eines Kerns angesprochen werden konnte.

Da hiernach der directe Uebergang von Endothelien in Cholesteatomzellen noch keineswegs zweifellos erschien, suchte ich weiter und war endlich, nachdem ich eine grosse Serie von Schnitten vergeblich angefertigt hatte, so glücklich, an eine Stelle zu kommen, die ziemlich dicht neben einer Cholesteatomperle gelegen, eine circumscripte Wucherung der Endothelien zeigte, so stark, dass sich statt eines Spalts ein runder Raum fand, der nach aussen zu von einer vier- bis sechsfachen Lage von Zellen ausgekleidet war, die ganz am äussersten Rande sich in nichts von normalen Endothelien unterschieden, die sich aber nach innen zu schnell vergrösserten, abplatteten und schliesslich im Centrum schichteten wie die Perlkugeln der äusseren Haut. Der einzige Unterschied von den letzteren bestand darin, dass die geschichteten Zellen hier viel schmaler erschienen. Eine Färbung der Kerne hatte an den geschichteten Zellen nicht mehr stattgefunden, vielmehr waren dieselben gleichmässig graublau verfärbt.

Die Entstehungsweise des Cholesteatoms an der Hirnbasis erscheint nach diesen Ausführungen einfach.

In Folge eines uns unbekannten Reizes fangen die Endothelzellen auf den Subarachnoidealbälkchen an zu proliferiren;

die gewucherten Zellen platten sich durch Druck gegenseitig ab und verwandeln sich schliesslich in die bekannten Schüppchen. Der Anstoss zur Wucherung pflanzt sich jedoch auf die Nachbarschaft fort, so zwar, dass die Zellproliferation zuerst inselförmig auftritt. Die einzelnen auf diese Weise entstandenen Cholesteatomperlen sind mehr oder weniger isolirt. Erst durch excentrische Vergrösserung berühren sie einander, sind jedoch noch durch Bindegewebsstränge von einander geschieden. Nach einiger Zeit atrophiren die Bälkchen, und die Tumoren treten nun ungehindert zusammen, so dass man also, wie Virchow schon erwähnt, den Geschwulstcomplex geradezu als alveoläre Perlgeschwulst bezeichnen kann. Das Wachsthum dieser Gesammtgeschwulst erfolgt weder durch eine einfache Apposition neuer Lamellen, noch durch die innere Vermehrung der Elemente, sondern durch die Bildung immer neuer Heerde im Umfange, von denen jeder einzelne sich durch selbständiges Wachsthum vergrössert.

Ueber Cholesteatome an anderen Stellen als den erwähnten liegen zahlreiche Mittheilungen vor.

Endothelialen Ursprungs sind offenbar die von Joh. Müller[1]), Esmarch[2]) und Weinlechner[3]) in der Diploë der Schädelknochen beschriebenen.

Doch sind bei weitem am häufigsten die Cholesteatome an Stellen beobachtet und beschrieben, welche nach den embryologischen Forschungen aus dem Horn- oder Sinnesblatt und dem Darmdrüsenblatt stammen, also Stellen, an denen sich normaler Weise Epithel vorfindet, während die eben beschriebenen Geschwülste den Endothelien, also dem mittleren Blatt des Blastoderms ihren Ursprung verdanken. Ich komme auf diesen Punkt weiter unten zurück, muss aber vorher auf die Gefahr hin, dem Leser viel Bekanntes zu bringen, die angestellten Untersuchungen über die Aetiologie der anderweitig vorkommenden Perlgeschwülste erwähnen und einer kurzen Betrachtung unterziehen.

Ein interessantes central gelegenes Cholesteatom des Rückenmarkes hat Chiari[4]) beschrieben. Ueber der Mitte ihres Dor-

[1]) a. a. O.

[2]) Cholesteatom im Stirnbein. Dieses Archiv X. S. 307.

[3]) Cholesteatom der Stirnhöhle. Wien. klin. Wochenschr. 1889. No. 7.

[4]) Cholesteatom des Rückenmarkes. Prager med. Wochenschr. 1888.

salstückes zeigte die Medulla spinalis eine spindelförmige Anschwellung, welche durch die Einlagerung eines Tumors bedingt war. Derselbe war von spindelförmiger Gestalt, vollkommen central gelegen und scharf gegen die Rückenmarkssubstanz abgegrenzt; an manchen Stellen, besonders in der Mitte, liess er sich förmlich ausschälen. Seine Consistenz war brüchig, beim Einschneiden zerbröckelte die ganze trockene Masse theils in Schüppchen, theils in erbsengrosse, unregelmässig geformte Stücke, welche, zwischen den Fingern zerrieben, einen deutlich sandigen Eindruck machten. Ueberall glänzte die Substanz des Tumors perlmutterartig, wie ein Cholesteatom in den Meningen des Gehirns. Mikroskopisch bestand der Tumor aus sehr resistenten, stark glänzenden, polyedrischen, platten Zellen, welche hinsichtlich ihrer Grösse vollkommene Uebereinstimmung mit den Zellen eines Cholesteatoms zeigten.

Seinen Ausgang hatte der Tumor offenbar von dem Epithel des Centralkanals genommen. Die genauere Untersuchung des letzteren nach oben und unten vom Tumor liess keine einschichtige Cylinderzellenauskleidung mehr erkennen, sondern es zeigten sich überall unregelmässig gelagerte, wie durch einander geworfene Epithelien verschiedener Formation. Weiterhin durchzogen an vielen Stellen netzartig unter einander verbundene, deutlich faserige Balken des schwielig verdickten Ependyms den Centralkanal, mit gleichzeitig gewuchertem Epithel ausgekleidet.

Zur Erklärung der Bildungsweise des Tumors nimmt Chiari an, dass an der späteren Stelle des Tumors die mit der Ependymwucherung parallel gehende und für gewöhnlich nur zur Obliteration des Kanals führende Wucherung der Epithelien einen excessiven Charakter annahm und so zur Bildung des Tumors führte.

Ausserdem werden als Fundorte der in Rede stehenden Bildungen noch Hoden, Eierstock, Mamma und Gehörorgan angeführt, wo sich die Geschwulst theils als selbständiges Gebilde findet, theils in Combination mit Carcinom, Sarcom, Fibrom und Enchondrom angetroffen wird.

Während die Geschwulstnatur der an Ovarium, Mamma und Hoden vorkommenden Cholesteatome, welche an diesen Stellen den Drüsenepithelien ihre Entstehung verdanken, von keinem

Autor geleugnet wird, mögen auch die Ansichten über ihre Selbständigkeit weit aus einander gehen, haben sich schon seit längerer Zeit, besonders von Seiten der Otologen zahlreiche Stimmen erhoben, welche die Entstehung der zahlreichen im Gehörorgan vorkommenden Cholesteatome lediglich als Folge einer chronischen Entzündung der auskleidenden Schleimhaut ansehen und ihr Wesen im Grossen und Ganzen als desquamativen Prozess bezeichnet wissen wollen.

Nach dem Urtheil aller Autoren sitzen die Cholesteatome zumeist in dem hinteren, oberen Theil der Paukenhöhle, den wir als horizontalen Theil des Warzenfortsatzes oder als Antrum mastoideum[1]) bezeichnen. Dieser constant und in jedem Lebensalter hinter und über der Paukenhöhle sich findende Raum, welcher durch seine Communication mit der Paukenhöhle dieselbe wesentlich vergrössert, besteht beim Neugebornen aus einem kleinzelligen, schwammigen Knochengewebe, welches einen 4—5 mm grossen Hohlraum, eben das spätere Antrum mastoideum, umgiebt. Die Entwickelung des Warzenfortsatzes wird erst zur Zeit der Pubertät eine vollkommene, und es unterscheiden die Anatomen am ausgebildeten Proc. mastoideus zwei Abschnitte, den horizontalen Theil, ein grösserer unter dem Dache des Warzenfortsatzes gelegener Hohlraum, in welchen man unmittelbar durch die Oeffnung an der hinteren Paukenhöhlenwand gelangt, und den eigentlichen zelligen oder verticalen Theil des Warzenfortsatzes. Die das Antr. mastoid. begrenzenden Zellenräume werden durch Knochenlamellen gebildet, die sich in verschiedenen Richtungen kreuzen; die Anzahl und Grösse der Lamellen ist äusserst mannichfach. Die Wände der Räume, welche unter einander und mit dem Antr. mast. in Verbindung stehen, werden von einer zarten Membran, einer Fortsetzung der Paukenhöhlenauskleidung, überzogen, welche mit dem Periost verschmolzen ist und ein nicht flimmerndes, dem Plattenepithel sich näherndes Epithel trägt. Das Epithel der Paukenhöhlenauskleidung selbst ist nach Politzer[2]) bei Erwachsenen im un-

[1]) Ludwig Joseph (Zeitschr. f. ration. Medicin, Bd. XXVIII.) schlägt als richtigere Bezeichnung „obere Paukenhöhle — Cavum tympani superius“ vor.

[2]) Lehrbuch d. Ohrenheilk. 1878. S. 284.

teren Abschnitt ein flimmerndes Cylinderepithel, welches nach oben allmählich in flimmerndes Plattenepithel übergeht. Nach Gegenbaur[1]) besteht das Epithel der Paukenhöhle im normalen Zustande aus einer einfachen Lage niederer Zellen, welche gegen die Tuba Eustachii hin in Cylinderform übergehen. An dieser Gegend, sowie am Boden der Paukenhöhle tragen die Zellen Wimperhaare, stellen ein Wimperepithel dar, welches auch an manchen anderen Stellen, jedoch nicht beständig, vorzukommen scheint.

Was die Lage der Warzenzellen und ihr Verhältniss zu den angrenzenden Theilen des Gehörorgans und der Schädelhöhle anlangt, so liegen die zelligen Räume des Warzenfortsatzes hinter der Paukenhöhle, zum grossen Theil jedoch hinter dem knöchernen Gehörgange, dessen hintere Wand die Zellenräume nach vorn begrenzt.

Die Cholesteatome, welche von dem Antr. mast. ausgehen, also hinter und über der Paukenhöhle liegen, drängen nun gern, durch ihr Wachsthum den Knochen mehr oder weniger usurirend, nach der Dura. Kommt es zu einem Durchbruch durch dieselbe, so tritt gewöhnlich eitrige Meningitis und bei Perforation in den benachbarten Sinus transversus Thrombose desselben ein. Doch können die Cholesteatome der Warzenzellen auch gelegentlich nach einer anderen Richtung durchbrechen, so dass sie an der hinteren Wand des knöchernen Gehörganges oder im günstigsten Fall direct am Warzenfortsatz zum Vorschein kommen. Sie können lange Zeit bestehen, ohne Erscheinungen zu machen, bis aus irgend welcher Ursache, sei es drohender Durchbruch nach dem Gehirn oder Zersetzung, die schwersten Complicationen eintreten können. Zumeist bestand jedoch langjähriger Mittelohrkatarrh mit Perforation des Trommelfelles, Polypenbildung u. s. w. Gerade dieser Umstand hat es vornehmlich den Otologen zweifelhaft erscheinen lassen, ob die Mittelohrcholesteatome den ächten Geschwülsten zuzurechnen seien. Eine andere Ursache zum Streit gab die Frage, ob, nach der Meinung vieler Pathologen, die Cholesteatome in einer neugebildeten Höhle lägen, oder, wie die Ohrenheilkunde behauptet, die Höhle als Antrum mastoideum präformirt sei.

[1]) Lehrb. d. Anat. d. Menschen. 1883.

Toynbee[1]), dem wir die ersten Mittheilungen darüber verdanken, beschrieb sie als Molluscum contagiosum und Molluscous tumours, ferner eine Reihe von Sebaceous tumours in the extern auditory meatus. Er hielt sie sämmtlich für ächte Tumoren.

Auch Virchow[2]) zweifelt nicht an ihrer Geschwulstnatur und zwar deshalb, weil in der Paukenhöhle und den Zellen des Warzenfortsatzes normaler Weise weder Epidermis noch Epidermis ähnliche Elemente vorkommen.

Ebenso beschreibt James Hinton[3]) als ächte Geschwulst einen Sebaceous tumour, der hier seinen Ursprung von der äusseren Fläche des Trommelfelles genommen hatte. Die umhüllende gefässhaltige Membran hing mit den Rändern der Oeffnung des anscheinend perforirten Trommelfelles zusammen.

Gegen diese damals allgemein herrschende Ansicht von der Geschwulstnatur der Cholesteatome im Mittelohr wendet sich zuerst von Tröltsch[4]). Er beschreibt unter Fällen von alten Otorrhöen mit Polypenbildung fünf solche, bei denen sich, gewöhnlich im Antrum mastoideum cholesteatomatöse Massen vorfanden. Er erklärt die als Cholesteatome beschriebenen Massen für an Ort und Stelle zurückgehaltene und so zu grösseren Mengen angehäufte Oberflächenproducte der chronisch entzündeten Schleimhaut des Mittelohres, ohne jedoch eine genügende Erklärung für das Zustandekommen von Epidermiszellen an diesem Orte zu bringen. Als Kern der Cholesteatome nimmt er eine Anhäufung eingetrockneten, zum Theil verkästen Eiters an, um den sich dann die perlmutterglänzenden platten Zellen schichten.

Warum besonders häufig im Antrum mastoideum diese Anhäufungen sich finden, liegt seiner Meinung nach nicht etwa daran, dass seine Auskleidung besonders viel absondere, sondern in der Präformation dieses Raumes, sowie in seiner ganzen Gestaltung und seiner allenthalben von knöchernen Wänden umgebenen Lage. Zudem steht dieser Raum auch gegen die Paukenhöhle zu nicht sehr breit offen, vielmehr liegt sein Boden und

[1]) Med. chir. Transact. Bd. XLIV. p. 51.
[2]) a. a. O.
[3]) Guys Hospital reports. 1863. Bd. IX. p. 264.
[4]) Anatomische Beiträge zur Lehre von der Ohreneiterung. Archiv für Ohrenheilk. IV. S. 98.

sein unterster Theil hinter einem von der hinteren Wand des Cavum tympani ausgehenden Knochenwulst abgeschlossen. „Sehr leicht denkbar ist ferner, dass beim Liegen der Kranken aus der Paukenhöhle selbst etwas Secret nach hinten rinnt und so die im Laufe der Jahre und Jahrzehnte sich im Antr. mast. allmählich entwickelnde Masse mitbilden hilft."

Diese Ansicht von Tröltsch's fand jedoch wenig Anklang. Lucae[1]) wies nach, dass in vielen Fällen von chronischen Mittelohrentzündungen mit Polypenbildung eine Neubildung von Epidermis stattgefunden hatte. Nach ihm muss man annehmen, dass bei eitrigen granulösen Mittelohrentzündungen unter gewissen Umständen an den Granulationen eine Proliferation von Epidermis stattfindet, deren ältere abgestossene Schichten sich allmählich in den Räumen des Mittelohres anhäufen und so schliesslich eine Perlgeschwulst bilden. Indirect das Product einer Entzündung kann die Geschwulst ihrerseits wieder Ostitis und Caries veranlassen.

Dass indessen auch ohne chronische Katarrhe des Mittelohres Perlgeschwülste daselbst vorkommen, vermochte derselbe Autor nachzuweisen[2]), indem er bei völliger Intactheit des Trommelfelles eine Perlgeschwulst im Mittelohr fand, dessen Schleimhaut nirgends eine Spur von Entzündung und Granulationsbildung zeigte.

Auch Wendt[3]) und Schwartze[4]) wiesen nach, dass für die weitaus meisten Fälle von Perlenbildung die epidermoidisirte Auskleidung des Mittelohres in Folge chronischer Entzündungen die Ursache darstellte.

Die geschwulstähnlichen Bildungen verdanken nach Wendt ihre Entstehung im Wesentlichen einer desquamativen Entzündung der massenhaften Bildung und Abstossung von Zellen, welche den Epidermisschuppen völlig gleichen, seitens der

[1]) Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. 1866. Bd. I. Arch. f. Ohrenh. II. S. 305.

[2]) Beiträge zur Kenntniss der Perlgeschwulst des Felsenbeins. Arch. f. Ohrenh. VII. 1873. S. 255.

[3]) Desquamative Entzündung des Mittelohrs u. s. w. Arch. d. Heilk. 1873. S. 428.

[4]) Krankheiten des Ohres.

Schleimhaut des knöchernen Mittelohrs. Die Epithelbekleidung desselben hat vorher in Folge chronischer Entzündung, durch Trommelfelldefecte äusseren Schädlichkeiten ausgesetzt, eine oberhautähnliche Beschaffenheit angenommen.

Aber abgesehen von diesen nicht geschwulstartigen Cholesteatommassen gelang es beiden Forschern, das Vorkommen ächter Perlgeschwülste im Mittelohr nachzuweisen.

Das Wendt'sche [1]) Cholesteatom war durch Wucherung der Endothelzellen, welche die einzelnen Faserbündel der Eigenschicht umscheiden, entstanden. Das Plattenepithel auf dem Trommelfell nach der Paukenhöhle zu ging, durch eine Bindegewebslage von der Geschwulst getrennt, intact über letztere hinweg, war aber stark hervorgebuchtet.

Auch Schwartze [2]) fand eine „ächte Perlgeschwulst" von Erbsengrösse bei einem exstirpirten Polypen im Kern der Granulation. Er erwähnt leider nicht, ob er den beschriebenen Tumor ebenfalls als Endotheliom auffasst oder aber annimmt, dass derselbe einer Proliferation der Epithelien seine Existenz verdankt. Ich möchte mich, so weit man dies nach der Beschreibung kann, der letzteren Ansicht zuneigen und glauben, dass der Tumor auf ähnliche Weise entstanden sei, wie die überaus häufig vorkommenden Perlkugeln der äusseren Haut. Ein wesentlicher Unterschied ist jedoch von vorn herein zu bemerken. Während die Perlkugeln der äusseren Haut nur bis zu einer sehr geringen Grösse heranwachsen, dann aber stationär bleiben, war hier die Activität der das Material liefernden Zellen aus irgend einer uns unbekannten Ursache eine so grosse geworden, dass ihre Proliferationsfähigkeit weit über die normalen Grenzen hinausgegangen war.

Kuhn [3]) fand in drei Fällen, dass die Perlgeschwülste stets mit dem Boden der Paukenhöhle durch Bindegewebsstränge verbunden waren. Sollte das vielleicht ein späteres Stadium des von Schwartze in dem Polypen beschriebenen Cholesteatoms sein, und die Bindegewebsstränge die Reste des Stieles? In

[1]) Ueber ein endotheliales Cholesteatom des Trommelfelles u. s. w. Arch. f. Heilk. 1873. S. 551 u. Arch. f. Ohrenh. 1874. S. 215.

[2]) Arch. f. Ohrenh. VII. S. 304.

[3]) Zur Cholesteatomfrage. Arch. f. Ohrenh. XXVI. S. 63.

keinem der Fälle konnte Kuhn besondere Veränderungen am Epithel der betreffenden Schleimhautpartie erkennen.

Dass in Folge einer desquamativen Entzündung der Schleimhaut ein gleiches Product geliefert werden kann, giebt er übrigens ohne weiteres zu.

Letzteres hält auch Ponfick[1]) für die Ursache der grossen Mehrzahl von Perlgeschwülsten im Mittelohr, wenn er auch die Möglichkeit des Vorkommens eines Cholesteatoms als ächter Geschwulstbildung daselbst nicht in Abrede stellt.

Eine ziemlich alleinstehende Ansicht vertritt Politzer[2]). Er fand bei seinen Untersuchungen der durch chronisch-entzündliche Prozesse gewucherten Schleimhaut in zahlreichen Fällen die Mucosa bald narbig verdickt, bald wieder bis zum Schwund verdünnt oder ganz fehlend. Mehrere Male sah er kleine, stecknadelkopf- bis pfefferkorngrosse, weisse platte Epithelialkugeln in der rothen, succulenten Schleimhaut der oberen Paukenhöhlenbucht eingeschlossen. Dieselben mögen nach ihm in der Weise entstanden sein, dass die mit Epithel ausgekleideten drüsenartigen Einsenkungen der wuchernden Schleimhaut an der oberen Einmündung durch Druck verwachsen sind, und dass dann in dem abgeschlossenen Raum die Epithellage fortwuchert. „Es ist wahrscheinlich, dass manche grosse, begrenzte, als Cholesteatome bezeichnete Epithelialtumoren im Schläfenbein aus solchen abgekapselten Massen hervorgehen."

Den häufigen Befund von Epidermis als Auskleidung der Paukenhöhle nach chronischen Katarrhen hat Habermann[3]) auf andere Weise als directe Umwandlung zu erklären versucht.

In einem seiner Fälle hatte eine langjährige, eitrige Mittelohrentzündung bestanden. Bei der allmählichen Ausheilung derselben überzog sich die ihres normalen Epithels durch die Eiterung beraubte Warzenzellenschleimhaut mit Epithel vom äusseren Rande des perforirten Trommelfelles, also mit Epidermis. Diese überwuchs nach und nach die anliegende innere Wand und die innere Seite des Antrum, wo sie schon makroskopisch als 2—3 mm breiter Streifen, der sich durch seine etwas weissere Farbe von der umgebenden

[1]) Verh. der med. Section der schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur, Sitzung vom 2. März 1888.

[2]) Lehrbuch.

[3]) Zur Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohres. Arch. f. Ohrenh. XXVII. 1888. S. 42 und XXIX. 1889. S. 99.

Schleimhaut scharf abhob, deutlich zu unterscheiden war. An der hinteren inneren Wand endigte dieser Streifen in einer hellen, erbsengrossen, cholesteatomatösen Masse. Ein zweiter schmaler Epidermisstreifen zog vom Perforationsrande des Trommelfelles über den Hammerhals und reichte bis zum vorderen Rande der inneren Paukenhöhlenfläche. Die Epidermisschicht hatte sich, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, von der Aussenschicht des Trommelfelles über die Membrana propria nach innen gezogen. Die Retelage war sehr breit, auf ihr lagen verhornte Epidermiszellen, und stellenweise gingen mächtige Retezapfen in das darunter liegende Gewebe.

Ausserdem fand sich jedoch noch, von der äusseren Seite des Amboskörpers ausgehend, ein Polyp mit epidermoidalem Ueberzug. In seinen Stiel fand sich eingelagert ein kleines Cholesteatom, das durch Einsenkung und theilweise Abschnürung der Epidermis entstanden war, da an einigen Schnitten noch der Zusammenhang mit der oberflächlichen Epidermisbekleidung des Polypen sich nachweisen liess.

Dieser letzte Befund nähert sich sehr dem Schwartze'schen, und möchte ich ihn in gleicher Weise wie jenen deuten.

Die Möglichkeit des Hineinwachsens von Epidermis in die Paukenhöhle und selbst bis in's Antrum war übrigens schon früher bekannt und ist bereits von Schwartze (a. a. O.) erwähnt, welcher den Prozess zur Heilung und zum Schutz des darunter liegenden Gewebes gegen Schädlichkeiten auffasst.

Sehr genaue Untersuchungen über das Zustandekommen der Epidermisüberwachsung hat neuerdings Bezold[1]) angestellt.

Er sagt: „Sobald die scharfe Grenze zwischen Cutis und Mucosa irgendwo durch Zerstörung der Oberfläche verwischt worden ist, sehen wir die Ausbreitung der Cutis von der intact gebliebenen Umgebung her über diejenige der Schleimhaut das Uebergewicht gewinnen und die Grenze allmählich mehr und mehr zu Gunsten der Epidermis sich verschieben. So lange noch rings in der Peripherie ein Rest des Trommelfelles sich erhalten hat, scheint derselbe einen Schutzwall gegen das Uebergreifen der Cutis auf die Oberfläche der Paukenhöhle zu bilden. Wo aber Brückenbildung zwischen Trommelfell und Theilen der Paukenhöhlenwand vorhanden sind, ist die Gelegenheit zur Epidermoidisirung der Paukenhöhlenschleimhaut gegeben, und meist sieht dann der Untersucher die Grenze zwischen Epidermis und

[1]) Cholesteatom, Perforation der Membrana flaccida Shrapn. und Tubenverschluss. Zeitschr. f. Ohrenh. 1889. XX. S. 5.

succulenter Schleimhaut in Form eines scharfen weissen Saumes, oder aber der Charakter der Schleimhaut ist schon völlig dem der äusseren Haut gleich geworden.

Da jedoch in zahlreichen Fällen nur kleinere oder selbst gar keine Oeffnungen im Trommelfell gefunden werden, da ausserdem bei weitem am häufigsten ein ziemlich entlegener Raum, der Aditus ad antrum, der Sitz der Cholesteatome ist, so glaubt Bezold ihre Entstehung noch auf eine andere Weise erklären zu müssen.

Er fand, seitdem er den ziemlich häufigen, aber schwer sichtbaren Perforationen der Membrana flaccida Shrapnelli seine Aufmerksamkeit zuwandte, dass innerhalb dieser Perforationen nahezu constant geschichtete Epidermismassen vorhanden sind.

Schon Walb hatte auf das häufige Vorkommen eines persistirenden Foramen Rivini aufmerksam gemacht und diese Thatsache zur Erklärung der Perforationen der Shrapnell'schen Membran benutzt. Er nimmt eine Einwanderung von Infectionskeimen aus dem äusseren Gehörgang eben durch das Foramen Rivini in das Mittelohr an, lässt die Entzündung jedoch auch auf andere Weise, nehmlich durch eine Otitis externa mit Ulceration an der Umwandung der Membrana Shrapnelli eben dahin gelangen.

Zu dieser Annahme wurde Walb zum Theil veranlasst durch die Eigenthümlichkeit der chronischen Suppurationsprozesse, welche in der Membrana Shrapnelli ihre Durchbruchsstelle finden. Auffallend nehmlich und vielfach constatirt ist die relative Seltenheit von Narben und Perforationen im übrigen Trommelfell neben Defecten in der Membr. Shrapn. Deshalb ist es auch nicht recht verständlich, dass das Exsudat, welches durch die Shrapnell'sche Membran bricht, seine Entstehung einer regulären Paukenhöhleneiterung verdanken soll, die in der Höhle selbst zum Stillstand gekommen ist, während der Prozess innerhalb der durch einen Isthmus von der eigentlichen Paukenhöhle getrennten hinteren und oberen Mittelohrräume oder einzelner Theile derselben weiter spielt. Vielmehr ist es wahrscheinlicher, dass diese Räume, die sogenannten Trommelfelltaschen, sich bei Eintritt der Entzündung von der übrigen Paukenhöhle abkapseln, und die chronische Eiterung findet dann lediglich in dem Pus-

sak'schen, vielleicht auch dem über ihm liegenden Raum statt, welch' letzteren besonders Kretschmann[1]) abgegrenzt hat.

Dass der Untersucher in vielen Fällen von Eiterungsprozessen hinter der Membr. flaccida den Zusammenhang, bezw. ein Foramen Rivini als indirect veranlassendes Moment für das Zustandekommen der Eiterung nicht mehr wird nachweisen können, ist leicht begreiflich. Indessen haben die erfahrensten Praktiker auf diesem Gebiete niemals einen acuten Durchbruch der Membr. Shrapnelli von innen nach aussen gesehen; dann aber sind durch einen Schüler[2]) Walb's mehrere Fälle bekannt gegeben, in denen ein Foramen Rivini entdeckt worden war, und nachträglich eine Mittelohrentzündung zu Stande kam, die sich in typischer Weise auf die oben erwähnten Räume an der Decke der eigentlichen Paukenhöhle beschränkte.

Es ist nun leicht erklärlich, dass in Folge dieser chronischen Entzündung in den Trommelfelltaschen sich dieselben Umwandlungen des Schleimhautepithels einstellen, wie sie schon mehrfach mit Bezug auf die übrige Paukenhöhle erwähnt wurden. Die auf diese Weise neu entstandene Epidermis würde dann sehr einfach in den kleinen Räumen durch die Ansammlung ihrer zelligen Elemente zur Cholesteatombildung führen.

Wenn Bezold aber auch ein derartiges Entstehen für möglich hält, so ist er doch der Ansicht, dass die Epidermisauskleidung der Wand auf andere Weise in den kleinen Raum gelangen könne und in den meisten Fällen ebenso hinüberwachse, wie in den Fällen von Brückenbildung zwischen Trommelfellresten und Paukenhöhlenwandung.

Ungewöhnlich häufig findet sich nehmlich an Kranken mit Perforation der Membr. Shrapn. das übrige, in seiner Continuität ja meist erhaltene Trommelfell abnorm concav mit allen den Erscheinungen, welche für einen länger dauernden Tubenabschluss charakteristisch sind, eine Formveränderung, deren Vorhandensein auch von Morpurgo[3]) bemerkt und sogar als dia-

[1]) Fistelöffnungen am oberen Pol des Trommelfells u. s. w. Arch. f. Ohrenheilk. XXV. S. 165.

[2]) Wirtz, Ueber das Foramen Rivini und seine Beziehungen zu den Eiterungsprozessen hinter der Membrana flaccida. In.-Diss. Bonn 1886.

[3]) Die Perforation der Shrapnell'schen Membran. Arch. f. Ohrenh. XIX. 1883.

gnostisch verwerthbar neben den übrigen Symptomen hervorgehoben wird.

Die charakteristischen Zeichen der Einsenkung finden sich nun bei andauerndem Tubenverschluss an der Membr. Shrapn. in Folge ihrer Schlaffheit mit ganz besonderer Deutlichkeit ausgesprochen; oft genug ist sie dem Hammerhals direct angelagert. Bezold hält es nun für sehr wahrscheinlich, dass bei intercurrenten Exsudativprozessen gerade hier öfters kleine Einrisse in die zarte Membr. flaccida erfolgen. Die dem Hammerhals und theilweise durch Umschlag der oberen Knochenwand anliegenden Theile der eingesunkenen Membrana Shrapnelli können auf diesem Wege leicht zur Verwachsung mit den Wänden des kleinen Binnenraums kommen.

Vermöge ihrer Fähigkeit nun, sich in die Fläche auszubreiten, wird die Cutis von der äusseren Fläche des Trommelfelles über die Ränder des Defectes, der in Folge dessen persistirt, und über die gebildeten Brücken in die blossgelegten Mittelohrräume wachsen. In dem kleinen, jetzt mit Epidermis ausgekleideten Raum bilden sich naturgemäss concentrische Schichtenablagerungen von abgestossenen Epidermiszellen, welche ihrerseits wieder einen Reiz und in Folge dessen eine um so schnellere Anlagerung von neuen Zellen der Epidermiswand veranlassen. Die Massen quellen auf und werden den ihnen jetzt zu klein gewordenen Hohlraum zersprengen. Zuerst werden ihnen die zarten Schleimhautduplicaturen zwischen Hammer-Amboskörper und dem Aditus ad antrum zum Opfer fallen, und die Massen werden in dessen freien Raum sich ausdehnen. Damit ist der Prozess an den Ort gelangt, an welchem er von allen früheren Autoren gefunden worden ist, und die weiteren Stadien und Folgen spielen sich nun besonders in diesem Theile des Mittelohrs ab, der mit der Paukenhöhle durch eine ziemlich enge, noch durch die Körper von Hammer und Ambos beschränkte Oeffnung in Verbindung steht. Während die Epidermismassen an anderen Stellen Gelegenheit haben, sich nach aussen zu entleeren, sobald in Folge der Quellung der sie beherbergende Raum zu eng geworden ist, werden sie hier überall, besonders wenn sie weiter in die Räume des Warzenfortsatzes gelangen, von Knochenrändern umgeben, und die meist traurigen Endergebnisse

bei einer solchen Ausdehnung des Prozesses sind genugsam bekannt.

Dass die Epidermis im Stande ist, ihre normalen Grenzen zu überschreiten und bei Verschwinden des natürlichen Schutzwalles thatsächlich ein Ueberwachsen von Schleimhautflächen vorkommt, ist für uns nichts Ueberraschendes mehr, seitdem der Vorgang an verschiedenen anderen Orten zur Beobachtung gelangt ist.

Ich will hier nur kurz an den Fall erinnern, welchen Marchand auf der Naturforscherversammlung zu Wiesbaden beschrieb, wo von einer Perinealfistel nach Steinschnitt bei einem Knaben Harnblase, Harnleiter, Nierenbecken, ja die Kelche mit Epidermis ausgekleidet wurden, welch' letztere von der Haut einfach herübergewachsen war.

Ebenso ist bekannt, wie nach Transplantationen von Schleimhäuten, die umgrenzt sind von Epidermis, die letztere sehr bald die Oberhand gewinnt und das ganze Schleimhautgewebe verdrängt, so dass schliesslich doch der Defect von Epidermis überkleidet ist.

Häufiger hatte ich auch Gelegenheit, das Hineinwachsen von Epidermis durch die weibliche Urethra in die Blase zu sehen, wo sich die Grenze zwischen Epidermis und normaler Schleimhaut als scharfe Linie markirt.

Ungemein zahlreich sind jedoch die Beobachtungen von Epidermisbefunden an Stellen, die mit der normalen Epidermis in gar keinem Zusammenhang standen. Hier erschien die Berechtigung, an der oben beschriebenen Art der Entstehung festzuhalten, von vorn herein zweifelhaft, vielmehr war es natürlicher, dass man die Fähigkeit, reguläre Epidermis auf papillärer Grundlage zu bilden, den normaler Weise an den betreffenden Orten vorkommenden Schleimhautepithelzellen zuschrieb.

Virchow[1]) machte auf eine Umwandlung der Kehlkopfschleimhaut in Epidermis ähnliches Gebilde bei chronisch-entzündlichen Prozessen aufmerksam, welche in glatter und warziger Form auftreten; er fand diese Veränderung lediglich an Stellen, die mit Plattenepithel bedeckt waren.

[1]) Ueber Pachydermia laryngis. Vort. i. d. Berl. med. Gesellsch. Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 694.

Sehr interessant sind Neelsen's[1]) Untersuchungen von callösen Stricturen in der chronisch entzündeten, namentlich aber von Narbengewebe durchsetzten Schleimhaut der männlichen Urethra. Er beobachtete, dass an Stelle des nach den genauen Untersuchungen der jüngsten Forscher mehr cylindrischen Epithelbelages[2]) schichtenweise über einander gelagerte Platten auftreten. Ueber ausgedehnten tiefen Narben kann man zehn und mehr Schichten unterscheiden, in deren obersten Lagen stets Verhornung zu finden ist, sei es, dass diese Hornschicht ähnlich wie auf der äusseren Haut eine gleichmässig fest haftende, zusammenhängende Decke bildet, oder aber in anderen Fällen die verhornten Partien sich in Gestalt von Blättchen und Schüppchen von der Unterlage ablösen. In einigen Fällen von Harnröhrenverengerung hat Posner (a. a. O.) unterhalb des in geschilderter Weise veränderten Epithels das feste, infiltrirte Gewebe in deutlicher Papillenanordnung gefunden.

Aehnliche Bildungen an den übrigen Theilen der Harnwege wurden zuerst von Rokitansky[3]) erwähnt als „epidermoidale Afterbildung in Form dicker, geschichteter, in grossen Blättern sich abstossender, weisser, glänzender Lagen von Epidermiszellen, auf einzelnen umschriebenen Inseln oder in weitläufigen Strecken,

[1]) Ueber einige histologische Veränderungen in der chronisch entzündeten männlichen Urethra. Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis. 1887. S. 837.

[2]) Die Frage über die Form des Harnröhrenepithels scheint so ziemlich gelöst. Alle Autoren sind darüber einig, dass normaler Weise Plattenepithel nur in der Fossa navicularis und vielleicht einigen Stellen der Pars prostatica vorkommt, im Uebrigen wird das Epithel allseitig als cylindrisches beschrieben, und nur über die Mächtigkeit desselben gehen die Ansichten aus einander. Während Robin und Cadiat (Journ. de l'anat. et de la physiol. 1874) es als mehrschichtig beschreiben, ist es nach Oberdieck (Ueber Epithel und Drüsen der Harnblase und männlichen und weiblichen Harnröhre, Göttingen 1874) einschichtig mit Ersatzzellen. Posner, dem wir die neuesten Untersuchungen auf diesem Gebiete verdanken (dieses Archiv Bd. 118 Hft. 3), giebt an, dass das Harnröhrenepithel an vielen Stellen nicht einfach cylindrisch ist, sondern sich aus mindestens 3–4 Schichten aufbaut. Ausserdem variiren die Zellformen ausserordentlich, und zwar, wie es scheint, je nach dem Dehnungsgrad, in dem die Urethra erstarrt.

[3]) Lehrb. d. path. Anat. 3. Aufl. 1855. Bd. III. S. 354.

nicht selten als Bestandtheil einer über den ganzen Apparat bis in die Urethra hin ausgedehnten Wucherung auf einer chronisch entzündeten papillären Schleimhaut."

Ein interessanter Fall von epidermisartiger Umwandlung des Epithels der Nierenbeckenschleimhaut ist von Beselin[1]) beschrieben. Es bestand eine primäre käsige Tuberculose der rechten Niere und ihres Ureters. In der tuberculös entzündeten Schleimhaut hatte sich das Epithel epidermisartig umgewandelt, es war eine gesteigerte Bildung von Epithelzellen eingetreten, Vermehrung der über einander liegenden Schichten, Abplattung und Verhornung der obersten Zellen und endlich deren Abstossung in Form von kleinen perlmutterartig glänzenden Fetzen. Von Zeit zu Zeit wurden diese Massen, welche sich mit Cholestearinkrystallen, Eiter und nekrotischen Gewebstheilen im Nierenbecken angesammelt hatten, unter heftigen Nierenkoliken durch den Ureter ausgestossen. „Das Wesen des ganzen Prozesses in der Nierenbeckenwandung muss demnach als desquamative Entzündung aufgefasst werden."

Schon im Jahre 1884 stellte Zeller[2]) seine höchst werthvollen Untersuchungen über Metaplasie des Gebärmutterepithels an. Er fand, dass es bei chronischen Katarrhen der Gebärmutter unter gewissen Umständen zu einer Umwandlung des Cylinderepithels der Körper- und Cervixschleimhaut in geschichtetes Plattenepithel kommt. Die Schleimhaut gewinnt durch diesen eigenthümlichen Vorgang, sowie durch gleichzeitig in den tieferen Schichten derselben vor sich gehende Veränderungen (Schwund der Drüsen, Bildung von Papillen) fast die Beschaffenheit der äusseren Haut, sie wird „epidermoidisirt".

In einem Falle, den Schuchardt (s. u.) am hiesigen pathologischen Institut beobachtet hatte, war Gebärmutterhöhle und Cervicalkanal vollkommen ausgefüllt durch gelbweisse, bröckliche Massen, welche nicht nur für das blosse Auge, sondern auch unter dem Mikroskop dem in den Cholesteatomen des Felsenbeins vorkommenden Brei glichen und als Hauptbestandtheil

[1]) Cholesteatomartige Desquamation im Nierenbecken bei primärer Tuberculose derselben Niere. Dieses Archiv Bd. 99. S. 289.

[2]) Plattenepithel im Uterus (Psoriasis uterina). Zeitschrift f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. XI. Hft. 2.

platte polygonale, meist kernlose Epithelialzellen enthielten. An Schnittpräparaten durch die Schleimhaut des Gebärmutterkörpers zeigte sich ein papillärer Bau, ähnlich dem der äusseren Haut und vielfach geschichtetes, in den tiefsten Lagen cylindrisches, nach oben abgeplattetes Epithel mit ausgesprochenster Verhornung. Die Schleimhaut selbst war in narbiges Bindegewebe mit verdickten Gefässen umgewandelt, die Utriculardrüsen überall zu Grunde gegangen. Ich hatte Gelegenheit das Präparat zu sehen und bin in der Lage, auch den mikroskopischen Befund im vollen Umfange bestätigen zu können.

Schuchardt[1]) hat ähnliche Befunde bei den trockenen Katarrhen der Nasenschleimhaut (Ozaena) gemacht. Nach früheren diesbezüglichen Beobachtungen von v. Volkmann fand er, dass regelmässig bei Ozaena das Flimmerepithel der Nase in Pflasterepithel umgewandelt war.

Ihre Entstehung verdankt die Ozaena einem chronischen Katarrh, einem „Stockschnupfen". Kommt der Patient zur Untersuchung, so fällt sofort die eigenthümliche Atrophie der Schleimhaut auf. An Stelle der sammetartigen, zum Theil selbst wulstigen, dunkelrothen oder bläulich-rothen Färbung, wie sie sich bei frischen Katarrhen findet, erscheint hier die Schleimhaut blass, dünn, glänzend, von sehnigem Aussehen.

Mikroskopisch findet sich in diesen Fällen ausser Mikroorganismen und Schleimfäden sehr zahlreiches Plattenepithel, und zwar einmal in Form einzeln liegender platter Zellen von der Grösse und Gestalt der Mundhöhlenepithelien, zuweilen jedoch in grösseren Haufen zum Theil wirr durch einander liegender Epithelzellen, wie sie sich auch im Cholesteatombrei des Mittelohrs, in Atheromen und dergleichen vorfinden.

Zweimal gelang es Schuchardt einen deutlich papillären Bau an der umgewandelten Schleimhaut nachzuweisen.

In gleicher Weise findet man, wie ich mich oftmals habe überzeugen können, verhorntes Plattenepithel unter dem Einfluss chronischer Entzündung auch an der Luftröhre und den grösseren Bronchien über tuberculösen Geschwüren und Infiltraten. Im ersteren Falle ist das den Geschwürsgrund ausfüllende Granula-

[1]) Ueber das Wesen der Ozaena nebst einigen Bemerkungen über Epithelmetaplasie. Samml. klin. Vortr. von Volkmann. 1889. No. 340.

tionsgewebe zuweilen mit massenhaften verhornten Plattenepithelien bedeckt, aber auch über subepithelialen Infiltraten, wo das Epithel direct mit der angrenzenden Cylinderzellendecke der nicht infiltrirten Partien zusammenhängt, sieht man das Epithel sich allmählich abflachen und platt werden, überhaupt überall da, wo, wie Neelsen hervorhebt, die Matrix in Folge chronisch entzündlicher Prozesse nicht mehr im Stande ist, das Cylinderepithel mit dem genügenden Nährmaterial zu versehen. Auch war es mir in einem dieser Fälle möglich, die Anordnung des umgewandelten Epithels in Retezapfen beobachten zu können.

Ungleich schöner sah ich jedoch die Papillenbildung an mehreren linsengrossen epidermoidisirten Inseln, welche im unteren Theil des Oesophagus, dicht vor der Cardia sassen. Eine Ursache für die abnorme Wucherung des Epithels war hier nicht nachzuweisen. Die Inseln, auf denen eine hohe Lage von Plattenepithel sass, das sich in mächtigen Retezapfen in die Tiefe erstreckte, in seinen obersten Partien verhornt war, fielen sowohl für das blosse Auge, als auch unter dem Mikroskop scharf gegen die übrige normale Schleimhaut ab. Residuen ehemaliger Entzündung oder Ulceration waren nicht zu sehen.

Schuchardt (a. a. O.) macht noch auf eine andere Ursache der Epithelveränderung auf Schleimhäuten, welche Cylinderzellen tragen, aufmerksam. Es kommt nach ihm nicht selten vor, dass derartige Schleimhäute, welche durch irgend welche krankhafte Zustände der freien Luft fortwährend ausgesetzt waren, ihr ursprüngliches Aussehen gänzlich verlieren und die Beschaffenheit der äusseren Haut annehmen. Hierfür spricht die Thatsache, dass bei alten Mastdarm- und Gebärmuttervorfällen die Schleimhaut eine trockene lederartige Beschaffenheit annimmt, ebenso gehen Polypen an Nase, Gebärmutter u. s. w., wenn sie an der Körperoberfläche zum Vorschein kommen, ihres Cylinderepithels verlustig und epidermoidisiren sich.

Wir sehen an diesen Beispielen, eine wie grosse Fähigkeit die Zellen besitzen, sich theils zum Schutze des darunter liegenden Gewebes, theils in Folge von Ernährungsstörungen umzugestalten, anders anzuordnen, sobald Momente bestehen, welche eine Anpassung an andere Lebensumstände bedingen. Die Möglichkeit der Anpassung ist, wie wir sehen, überall vorhanden,

ob die zelligen Elemente von vornherein Plattenepithelien waren oder die cylindrische Form zeigten, ob sie aus den beiden Grenzblättern stammen oder zweifellos mesodermalen Ursprungs sind.

Posner[1]), der die Frage nach Verhornung von Schleimhautepithel speciell entwickelungsgeschichtlich behandelt, spricht sich dahin aus, dass „die Lehre von der Specificität der Keimblätter, so über allen Zweifel erhaben sie in ihrer Allgemeinheit feststeht, doch kein ausnahmsloses biologisches Grundprincip bildet. Sie stellt sich dar als Ausdruck einer durch Millionen überkommenen Vererbung; man darf aber darüber nicht vergessen, dass innerhalb des „gesellschaftlichen, oder genauer gesagt, genossenschaftlichen Verbandes der Elemente des Körpers" (Virchow) fort und fort auch Momente wirken, die eine Anpassung an neue Lebensumstände bedingen, und dass die den einzelnen Elementen innewohnenden Kräfte sie vielfach auch zur Erfüllung solcher ungewöhnlichen Forderungen befähigen."

Indessen muss es doch auffallen, wie verschiedene Folgen die Umwandlung in verhorntes Plattenepithel nach sich zieht, insofern als wir zuweilen eine schmale Epidermis vorfinden, deren alleroberste Lagen beginnende Verhornung zeigen, wo also die Desquamation sehr langsam und wenig energisch von Statten geht, wo offenbar mit der geringen Epidermisbildung der Prozess zum Stillstand gekommen ist.

Andererseits tritt zuweilen nach der Umwandlung in Epidermis ein Zustand ein, in welchem sich die Production verhornten Plattenepithels weiter und weiter fortsetzt und schliesslich zur Anhäufung eines überschüssigen todten Zellmaterials führt, welches durch seine Zersetzung zu den ernstesten Folgen führen kann.

Auch nach einer anderen Richtung hin ist die abnorme Proliferationsfähigkeit der neuen Epidermiszellen geeignet, unsere Aufmerksamkeit zu erregen. Wir wissen, dass die Krebse des Mittelohrs, die ihren Ursprung von der Paukenhöhlenschleimhaut nehmen, fast immer Hornkrebse sind. Wenn man gleichzeitig berücksichtigt, dass der Krebsbildung im Mittelohr meist ein

[1]) Untersuchungen über Schleimhautverhornung (Pachydermia mucosae). Dieses Archiv Bd. 118. Hft. 3. S. 391.

langjähriger Ohrenfluss vorausgeht, so ist es sehr wahrscheinlich, dass es unter dem Einfluss eines chronischen Katarrhs zu einer Metaplasie des Cylinderepithels gekommen war, und dass dann dieses neue Epithel zur Carcinombildung geführt hatte. Die früher auffallenden Befunde, welche, so lange sie des thatsächlichen Zusammenhanges entbehrten, geeignet erscheinen konnten, eine Stütze für die Cohnheim'sche Theorie abzugeben, werden jetzt durch unsere Erfahrung um vieles klarer.

Dass Epithelialgewebe im Zustande chronischer Entzündung oder, richtiger gesagt, unter dem Einfluss eines chronischen Reizes zu Tumorenbildung neigen, wissen wir von den Paraffin- und Schornsteinfegerkrebsen, und man könnte sich vielleicht denken, dass ebenso, wie dort excessive Wucherungen in die Tiefe auftreten, in unseren Fällen eine oberflächliche Wucherung entsteht, welche den Geschwülsten zuzurechnen ist. Indessen scheint es uns doch richtiger, diese Oberflächenwucherung und Desquamation den hyperplasirenden Wucherungen zuzurechnen und nicht den Neoplasmen einzureihen; denn wir haben es hier mit einem für die betreffende Stelle typischen Gewebe zu thun, dessen Entstehen physiologisch ist, das eben nur durch die Schwierigkeit, nach aussen befördert zu werden, zu einem geschwulstähnlichen Gebilde wird.

Indessen scheint es, wenn man sich die erwähnten Fälle von Lucae und Schwartze in's Gedächtniss zurückruft, doch möglich zu sein, dass sich Epithelinseln abschnüren, und dann, getrennt von ihrem Mutterboden, selbständig weiter wachsen. Es wäre wünschenswerth, dass nach dieser Richtung hin möglichst genaue Beobachtungen von seiten der Kliniker angestellt würden, damit wir mehr Gewissheit erlangen, ob wir alle die zahlreichen Cholesteatomfälle im Mittelohr unter die oben besprochenen Prozesse zählen müssen.

In jedem Falle wird die Beurtheilung auch solcher Befunde, bei denen äussere Ursachen nicht nachzuweisen sind, insofern schwierig bleiben, als sich sehr darüber streiten liesse, ob sie, wenn vom Epithel ausgegangen, überhaupt den Geschwülsten zuzurechnen sind. Ein Unterschied zwischen hyperplasirender Wucherung und Geschwulst im engeren Sinne ist eben, wie wir durch Vergleichung mit den Cholesteatomen an der Hirnbasis

sehen können, für das Auge gar nicht erkennbar; hier wie dort dieselben Elemente, die gleiche Anordnung derselben, während die Prozesse ihrer Aetiologie nach grundverschieden sind. Dass aus einer Hyperplasie durch excessives Wachsthum eine wahre Neubildung entstehen kann, ist ja klar, aber es wird kaum möglich sein, eben bei der vollkommenen Gleichheit dieser Bildungen, die Grenze zu bestimmen, wo die eine aufhört und die zweite beginnt.

Bei der Erörterung der Aetiologie dieser Prozesse im Mittelohr haben wir noch einen Punkt zu berücksichtigen.

In zahlreichen Fällen kommt es zu einer colossalen Zerstörung des Knochens. Hier scheint es nahe liegend, für den entstandenen Defect das Andrängen der Elemente einer ächten Neubildung als Ursache anzunehmen. Indessen wissen wir von anderen Prozessen, Ansammlung von Flüssigkeit in Knochenhöhlen, Aneurysmen u. s. w., wie wenig resistent gerade das Knochengewebe gegen andauernden Druck ist. Es tritt sehr bald eine Usurirung ein. In den Sectionsfällen von Mittelohrcholesteatomen ist die Knochenusur meist begleitet von bedeutender reactiver Entzündung. Sie ist selten so, wie wir sie nach anderweitigen destruirenden Prozessen finden. Der Knochen erscheint nur zuweilen rauh, nur in vereinzelten Fällen findet man nekrotische Knochenpartikelchen unter den Detritusmassen, vielmehr zeigt der Knochen häufig eine glatte Delle, wie mit dem Finger eingedrückt. Es beweist aber dieser Befund lediglich, dass das Fortschreiten des Prozesses ein sehr langsames war. In Folge dessen konnte die reactive Sklerose des Knochengewebes, die sich bei schnell ablaufenden Prozessen nur leicht in der Umgebung als Ausdruck der entzündlichen Reizung findet, die Markräume, ehe die Usur an dieselben herangriff, vollständig durch neu abgelagerte Knochensubstanz verschliessen. Eine ganz gleiche Erscheinung bieten uns ja täglich die Usuren an der Innenfläche des Schädeldaches, die durch Pacchioni'sche Granulationen hervorgerufen sind. Die Erklärung für die Mächtigkeit der reactiven Entzündung bei unseren Fällen ist leicht genug. Giebt es doch keinen besseren Boden für die Ansiedelung und das Gedeihen von Mikroorganismen und bei den Defecten des Trommelfelles keine günstigere Gelegenheit für das Hineingelangen der Entzündungserreger!

Allerdings lässt sich nicht läugnen, dass die genaue klinische Beobachtung einzelner Fälle sich schwer mit unserer Annahme vereinigen lässt. Ich erinnere hier an das Vorkommen der in Rede stehenden Bildungen bei Unversehrtheit des Trommelfells, das lange Bestehen, ohne Erscheinungen zu machen u. s. w. Hier haben wir vorläufig keine andere Erklärung, als die Annahme einer Neubildung. Aber der directe Nachweis einer solchen ist noch nicht erbracht, ist auch begreiflicherweise bei den minutiösen Verhältnissen jener Gegend und bei der häufigen Unmöglichkeit, genaue histologische Untersuchungen anzustellen, unendlich schwer zu bringen. Hier ist es vielleicht der Erfolg der Therapie, welcher zuweilen auf die Art der Erkrankung einen Schluss gestattet. Während es in vielen Fällen genügt, die Massen durch die Spritze zu entfernen, um den Prozess zum Stillstand zu bringen, vermag zuweilen selbst eine künstlich angelegte breite Communication nach aussen nicht, der Zerstörung Einhalt zu thun; vielmehr ist es hier nöthig, die ganze aushüllende Membran der neu gebildeten Knochenhöhle zu entfernen.

Es ist klar, dass wir bei der schwachen Beweiskraft der angeführten Momente einer vollständigen Klärung unserer Frage nicht näher kommen werden, so lange die klinischen Beobachtungen nicht durch den anatomischen Nachweis von öfters vorkommenden ächten Perlgeschwülsten im Mittelohr gestützt werden.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu den Cholesteatomen der Hirnhäute zurück, deren Genese aus Bindegewebszellen uns nach unseren Untersuchungen zweifellos erscheint.

Ist das gewonnene Resultat ein richtiges, so würde die damit bestehende Thatsache viel Wunderbares bieten, wenn wir nicht schon seit geraumer Zeit durch Virchow[1]) auf die Möglichkeit hingewiesen worden wären, dass aus zweifellos mesodermalen Elementen Geschwülste epithelialer Beschaffenheit entstehen könnten.

Seitdem in der Frage nach der Entstehung epithelialer Geschwülste der Histogenese überhaupt eine Hauptrolle zuertheilt

[1]) Zur Entwickelungsgeschichte des Krebses u. s. w. Dieses Arch. Bd. I; ferner „Geschwülste".

war, handelte es sich darum, zu erfahren: Sind die zelligen Elemente sogenannter epithelialer Geschwülste wirklich Epithelien, d. h. sind sie unter allen Umständen Abkömmlinge von wahrem Epithel?

Die embryologische Forschung hatte den Begriff Epithel beschränkt und davon das Endothel getrennt; diese Differenzirung geschah auf Grund der Annahme, dass Epithelien aus dem Horn- und Sinnesblatt und dem Darmdrüsenblatt, also den beiden Grenzblättern, Endothelien hingegen aus dem mittleren Blatt des Blastoderms stammen.

Nach dem Vorgange von His zeigte jedoch später Hertwig[1]), dass man unter dem Begriff „mittleres Keimblatt" zwei Dinge, die genetisch, morphologisch und histologisch ganz verschieden sind, zusammengeworfen hatte.

Ausser den durch Einstülpung entstandenen Zellenlagen hatte man zum mittleren Keimblatt auch Zellen gerechnet, die sich von den primären Keimblättern einzeln absondern und die Stützsubstanz und, wo solches vorhanden ist, auch das Blut zwischen den Epithellagen des Körpers erzeugen. Derartige embryonale Zellen, die durch Auswanderung in den von den Keimblättern begrenzten Raum gebildet werden, nannte Hertwig Mesenchymkeime und das von ihnen gelieferte Gewebe das Mesenchym.

Einmal gebildet, wächst das Mesenchym als selbständiges Gewebe weiter und dringt hierbei in alle Lücken hinein, welche entstehen, wenn die beiden Grenzblätter durch Faltenbildung und Ausstülpung die complicirtesten Formen bedingen, überall eine Unterlage und Stütze für die aufliegenden Epithelblätter abgebend.

Als Abkömmlinge des Mesenchymkeims nimmt Hertwig an die Bindesubstanzen, Gefässe und Blut, die lymphoiden Organe, vielleicht auch die glatte Musculatur der Gefässe, des Darms und der verschiedenen anderen Organe.

Da aber die ganze Mesenchymfrage bei den Wirbelthieren noch im Werden begriffen ist, so muss es für uns genügen, auf sie hingewiesen zu haben, ohne dass wir das Recht besitzen, sie für unsere Frage verwerthen zu können.

[1]) Entwickelung des mittleren Keimblattes der Wirbelthiere.

Auf den damals gewonnenen entwickelungsgeschichtlichen Grundlagen ruht nun die Theorie Remack's[1]) über die Entwickelung der Epithelialgeschwülste. Sie vertrat die Ansicht, dass das Epithel nur aus bereits vorhandenem Epithel hervorgegangen sein könne, im Gegensatz zu Virchow (a. a. O.), nach welchem im Wesentlichen nur das Bindegewebe die Matrix für alle Geschwülste abgiebt.

Die Remack'sche Theorie wurde von Thiersch[2]) aufgenommen, dem sich Waldeyer[3]) anschloss. Thiersch bezeichnet Haut- und Schleimhautepithel nebst Abkömmlingen einerseits und andererseits gefässhaltiges Bindegewebsstroma als zwei, von der frühsten embryonalen Entwickelung her getrennte histogenetische Factoren, die sich gleichberechtigt gegenüberstehen, sich gegenseitig ergänzen, ohne in einander überzugehen.

Es war natürlich, dass die Frage auf andere Prozesse, die mit dem Wachsthum, bezüglich der Neubildung von Epithel vor sich gingen, ausgedehnt wurde. Man beobachtete auf grossen Hautgeschwüren inselförmige Epithelbildungen und glaubte damit seine Entstehung aus Bindegewebe bewiesen zu haben.

Indessen wurde dem entgegen gehalten, dass diese Inseln aus Resten ursprünglicher Epithelien (Schweissdrüsen) entstanden sein konnten. Andererseits können ausgewanderte Zellen, Abkömmlinge von Epithelien, welche sich vom Muttergewebe getrennt haben, irgendwo auf der Geschwürsfläche festen Fuss fassen.

Dass die Epithelbildung auf diese Weise vor sich gehen kann, wies Heiberg[4]) an der Cornea, dann Heller[5]) und Klebs[6]) an Flächenwunden des Frosches nach. Ihnen schlossen sich zahlreiche andere Forscher[7]) an, so dass es allgemein feststeht, Epithel kann nur von wahrem Epithel stammen.

[1]) Beitrag zur Entwickelung der krebshaften Geschwülste. Deutsche Klinik. 1854.

[2]) Der Epithelialkrebs namentlich der Haut.

[3]) Samml. klin. Vorträge No. 33. Dieses Archiv Bd. 41. S. 518.

[4]) Wien. med. Jahrb. 1871. 7.

[5]) Untersuchungen über die feineren Vorgänge der Entzündung. Habilitationsschr. Erlangen 1869.

[6]) Arch. f. experim. Pathologie. Bd. III. 127.

[7]) So: Wadsworth und Eberth (dies. Arch. Bd. 51). — Hoffmann

Die Krebstheorie von Thiersch und Waldeyer, welche ihre Hauptstütze in diesen Untersuchungen fand, erlitt aber eine gewaltige Bresche durch die Entdeckung der Endothelkrebse. Köster[1]) zeigte, dass epithelioide Krebszellen aus Endothelien der Lymphgefässe hervorgehen können; er war in der Lage, Uebergänge von Endothelzellen zu epithelartigen Krebszellen bis in's Detail verfolgen zu können. Da seine Untersuchungen von Böttcher[2]) und Pagenstecher[3]) bestätigt wurden, musste neben dem Epithelialkrebs noch ein Endothelialkrebs[4]) aufgestellt werden. — Später wurde dann von Baumgarten[5]), Baginsky[6]) und Köster[7]) nachgewiesen, dass bei entzündlichen Prozessen das Lymphgefässendothel, ja selbst die Bindegewebszellen epitheliale Form annehmen.

Ein sehr entschiedener Gegner der Epithelialtheorie ist Stricker[8]). Er hält es für unzweifelhaft, dass die meisten Abkömmlinge des mittleren Keimblattes die Fähigkeit besitzen, sich

(dies. Arch. Bd. 51). — Lott (Med. Centralbl. 1871. No. 37. — Krause (Arch. f. Anat., Phys. u. wiss. Med. 1870. S. 232). — Fenger (Nord. medicin. Arkif. 1872. IV. No. 12). — W. Mayzel (Ueber eigenthüml. Vorg. bei der Theilung d. Kerne v. Epithelialzellen, Centralbl. f. med. Wissensch. 1875 und: Ueber d. Regeneration d. Epithels u. über d. Kerntheilung. 1878). — Friedländer (Ueber Epithelwucherung und Krebs. 1877). — Zehender (Klin. Arch. f. Augenheilk. 1879. S. 213).

[1]) Dieses Archiv. 1867. Bd. 40 S. 468 und Entwickelung der Carcinome. 1869.

[2]) Dieses Archiv Bd. 38 S. 420.

[3]) Ebenda Bd. 45 S. 490.

[4]) Hanau (Fortschritte d. Med. 1889. Bd. 7. No. 9. S. 321) ist geneigt, die Klasse der sogenannten Endothelkrebse, auch mit Einschluss der Neelsen'schen Lymphangoitis carcinomatodes, nur als eine vorläufig statuirte Kategorie aufzufassen. Er glaubt, dass es sich in einem Thei. der Fälle um ächte epitheliale Alveolartumoren handelt, deren Ausgangsstelle trotz genauesten Suchens verborgen geblieben ist; für den Theil der sicher als Endotheliome hingestellten Krebse weist er auf die Uneinigkeit der embryologischen Forscher über die Qualification des Muttergewebes hin.

[5]) Centralbl. f. med. Wissensch. 1882. No. 3.

[6]) Ebenda No. 4.

[7]) Sitzungsber. d. niederrh. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. 1882: Bedeutung der Lymphgefässe bei der chron. gran. Entz.

[8]) Vorl. über allg. und exp. Pathologie. II. Abth. S. 445.

in Carcinomzellen umzuwandeln. Die Entstehung der Carcinome, glaubt er, ist aus allen drei Keimblättern möglich.

Dagegen hält Thiersch durchaus an seiner Epithelialtheorie fest. Er lässt sie auch in den Fällen gelten, in denen ein Auftreten von Epithelialkrebsen an Orten beobachtet wurde, die normaler Weise kein Epithel besitzen. Zur Erklärung dieser Fälle nimmt Thiersch an, dass epitheliale Keime sowohl des Horn- als des Darmdrüsenblattes in der Embryonalperiode durch ein pathologisches Wachsthum, einen „error loci" in Tiefen gelangen, in denen sie jeglichen Zusammenhang mit der Matrix durch Abschnürung verlieren.

Nach Waldeyer (a. a. O.) nahm vor Allen Cohnheim[1]) die Ansicht vom Error loci auf und glaubte die Entstehung sämmtlicher Geschwülste darauf zurückführen zu können.

Der Scharfsinn, mit welchem diese Hypothese aufgestellt und vertheidigt wurde, erwarb ihr zunächst viele Anhänger. Besonders schien zu ihren Gunsten die Vererbung, ihr häufiges congenitales Auftreten, sowie das Vorkommen gewisser Geschwülste an bestimmten Localitäten zu sprechen, besonders an solchen Stellen, wo in irgend einem Stadium der embryonalen Entwickelung eine gewisse Complication statt hat.

Es war natürlich, dass man es versuchte, der Frage nach Entstehung der Epithelialkrebse auf experimentellem Wege näher zu kommen.

Die zahlreichen Untersuchungen, die darüber angestellt sind, haben aber bis heute zu keinem unanfechtbaren Resultat geführt.

Man suchte das Problem auch auf andere Weise zu lösen, indem man die nahe verwandte Frage der Epithelregeneration und Epithelneubildung überhaupt behandelte.

Ich erwähne hier nur kurz die Reverdin'schen[2]) Transplantationen und weiter die Versuche von Zielonko[3]), van Doore-

[1]) Vorles. über allgem. Pathologie. Bd. I. S. 736 ff.

[2]) Gaz. de hôpit. 1870. No. 4, 1871. No. 51, Compt. rend. de l'ac. d. sc. LXXIII. 1280, Arch. génér. de méd. 1872, 6 sér. XIX, De la greffe epidermique. Paris 1872.

[3]) Centralbl. f. med. Wissensch. No. 56 und Schultze's Arch. f. mikr. Anat. 1874.

mal[1]) und Goldzieher[2]), die beweisen, dass Epithel bis zu einem gewissen Grade fortzuwuchern im Stande ist. Aber eine ausgiebige Proliferation ist nur zu erwarten, wenn selbst auch nur in Spuren die Unterlage des Epithels mittransplantirt wird. Kaufmann[3]) und Schweninger[4]) stellten deshalb diesbezügliche Untersuchungen an, indem sie das versenkte Epithel, um es möglichst proliferationsfähig zu erhalten, mit seinem Mutterboden in Verbindung liessen, was bei den früheren experimentellen Versuchen ausser Acht gelassen war. Aber auch hier gab es kein excessives Wachsthum, welches dem Geschwulstwachsthum entsprechen könnte, keine atypische Weiterentwickelung des Epithels.

Auf die erwähnten positiven Versuche mit Transplantation und Implantation von Epithel stützt sich zunächst auch die Thiersch'sche Theorie von der Metastasirung der Carcinome. Danach gelangen geformte, in der Entwickelung begriffene Geschwulsttheile in die Circulation, werden zu Embolis und wachsen an den Orten, wo sie sich festsetzen, weiter, ohne dass sich die Elemente des neuen Standortes an der Bildung der Krebszellen betheiligen. Es käme also die Metastase durch „Selbstimpfung mit Epithel" zu Stande.

Hierzu musste aber noch die Erklärung des Bindegewebsgerüsts kommen. Man sah sich gezwungen, das alveoläre Gerüst entweder von den Resten des Grundgewebes entstehen zu lassen, oder an die Mitübertragung eines desmoiden Keims zu denken.

Hanau[5]), dem es jüngst gelungen ist, die lange bezweifelte Möglichkeit der Verimpfbarkeit von Carcinomen auf Thiere der gleichen Art zu beweisen, giebt selbst die Bedeutung des Bindegewebes für die Bildung des primären Carcinoms zu, ist aber der Meinung, dass das Epithel zunächst und in erster Linie betheiligt sei. Er sucht dies an der Rolle, die das Epithel bei der Metastasenbildung spielt, zu beweisen. Hier, wo wir so

[1]) Arch. f. Ophthalm. 1874.
[2]) Arch. f. exp. Pathol. 1874.
[3]) Ueber Enkatarrhaphie von Epithel. Dieses Archiv Bd. 97 S. 236.
[4]) Centralbl. f. med. Wissensch. 1881. No. 10.
[5]) Erfolgreiche experimentelle Uebertragung von Carcinom. Fortschr. d. Med. 1889. Bd. 7.

häufig als ersten Anfang einer secundären Krebsentwickelung lediglich einen präformirten Spaltraum, Blut- oder Lymphgefäss, mit Carcinomzellen angefüllt sehen ohne jedes Anzeichen von gleichzeitiger Bindegewebsübertragung, erscheint es unmöglich, eine andere Entstehung gelten zu lassen. Wo wir jedoch den Krebsknoten sich in festerem Gewebe sich bilden sehen, scheinen allerdings Epithelentwickelung und Bindegewebswucherung gleichzeitig aufzutreten.

Hanau hält die Annahme der reinen Epithelmetastase für ausreichend. Das Epithel seinerseits besitzt wiederum einen formativen Einfluss auf das Bindegewebe, wie es ja auch unter normalen Verhältnissen an Deckepithelien, z. B. bei der Bildung von Papillen, angenommen wird.

Es sei mir gestattet, hier abzubrechen. Ich würde die Grenzen, die ich mir für diese Arbeit gesteckt habe, weit überschreiten, wenn ich mich darauf einlassen wollte, die kurz angedeuteten Fragen einer näheren Erörterung zu unterziehen. Nur möchte ich noch betonen, dass, selbst die Richtigkeit dieser Metastasenbildung zugegeben, die Entstehung so und so vieler primärer Carcinome aus liegen gebliebenen Epithelien herzuleiten noch lange nicht berechtigt erscheint, da den losgelösten Geschwulstzellen Eigenschaften innewohnen können und ihrer pathologischen Activität und Proliferationsfähigkeit gemäss innewohnen müssen, die uns vorläufig noch gänzlich dunkel sind, die aber normalen Epithelien offenbar fehlen.

Wenn ich ausserdem das erwiesene Accomodationsvermögen der Zellen mir in's Gedächtniss zurückrufe, so kann ich mir höchstens denken, dass bei Absprengung eines ganzen Gewebscomplexes, Epithel mit Matrix und unter normalen Stoffwechselbedingungen, ein wirksamer Keim zur Geschwulstbildung vorhanden ist. Da aber derartige Befunde zu den grössten Seltenheiten gehören[1]), so müsste man sich auf die Annahme einiger weniger Epithelzellen beschränken. Dass aber einige wenige solche Zellen die ganze Zeit, während welcher der Organismus dem energischsten Stoffwechsel unterliegt, unter abnormen Er-

[1]) Mir ist nur ein Fall aus der Literatur bekannt, nehmlich der von Czerny. Entwickelung eines Epithelialcarcinoms aus einer angebornen Sacralgeschwulst. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 10.

nährungsbedingungen, ihre Eigenart, eine „Dornröschennatur" (Kaufmann) den benachbarten Elementen gegenüber bewahren soll, das hat noch Niemand gesehen; vielmehr spricht die pathologische Erfahrung durchaus dagegen.

Wir verfügen eben über eine Reihe von genau beobachteten Geschwülsten, die durchaus Epithelialkrebsen gleichen, aber zweifellos von Abkömmlingen des mittleren Keimblattes stammen. So lange die Embryologie nicht die Zugehörigkeit dieser Elemente zum Mesoderm bezweifelt, haben wir keine Berechtigung, für die Geschwulst eine epitheliale Herkunft anzunehmen, um so mehr, als wir Gelegenheit gehabt haben, zu sehen, mit welch' ausserordentlicher Vollkommenheit sich die Zellen umwandeln können, sobald neue Anforderungen an sie gestellt werden, neue Bedingungen an sie herantreten. Welcher Art diese Bedingungen sind, wissen wir zum grossen Theil nicht. Zuweilen scheint die Umwandlung ohne jeglichen Anstoss zu erfolgen, wie bei den Cholesteatomen der Hirnhäute. Aber jedenfalls besteht das Vermögen dazu in gleicher Weise bei den Geweben der Grenzkeimblätter wie bei den Elementen der Bindegewebsgruppe.

Ich möchte hier an Virchow's berühmten Vortrag über Metaplasie erinnern, in welchem einmal normale Uebergänge ganzer Gewebe in neue, ihnen höchstens verwandte Formen constatirt werden, dann aber auf die Möglichkeit hingedeutet wird, dass auch dissimiläre Gewebe, Gewebe einer anderen Kategorie oder eines differenten Typus metaplastisch entstehen können.

Literatur.

1. Cruveilhier, Anat. path. Livr. II. Pl. 6.
2. Joh. Müller, Ueber den feineren Bau der Geschwülste. 1838. S. 50.
3. Toynbee, Lond. medic. Gaz. 1850. — Nov. med. chir. Transactions. Vol. 45. VII. Series. Diseases of the ear. 1860.
4. Lotzbeck, Deutsche Klinik. No. 25. 1857.
5. Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. III. 1858.
6. Virchow, dieses Archiv Bd. 8. S. 378.
7. Esmarch, Cholesteatom im Stirnbein. Dieses Archiv Bd. 10. S. 307.
8. Volkmann, Cholesteatom der Kopfschwarte. Dieses Archiv Bd. 13. S. 46. Knochenkrankheiten. S. 487.
9. Gruber, Allgem. Wiener med. Ztg. 1862. No. 31, 33.
10. James Hinton, Guy's Hospital reports. 1863. Vol. IX. p. 264.

11. Fischer, Charité-Annalen. 1865. XIII. S. 262.
12. Prahl, Inaug.-Diss. Berlin 1865.
13. Balemann, On Cholesteatoma. Arch. of med. Vol. IV. 1866.
14. v. Tröltsch, Anatom. Beitr. zur Lehre von der Ohreneiterung. Arch. f. Ohrenh. IV. S. 98 und Lehrbuch.
15. Lucae, Verhandl. der Berl. med. Gesellsch. 1866. Bd. I. Archiv f. Ohrenheilk. VI. S. 305; VII. S. 255.
16. Buhl, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1869. No. 33. Fall 4.
17. Eberth, Zur Entwickelung des Epithelioms der Pia und der Lunge. Dieses Archiv Bd. 49. S. 51.
18. Schwartze, Arch. f. Ohrenheilk. VI. S. 294; VII. S. 259 Anm. und S. 304. — Krankheiten des Ohres. S. 221.
19. Moos, Arch. f. phys. Heilk. VIII. u. XI.
20. Wendt, ebenda. XIV. S. 428. Desquamative Entzündung des Mittelohrs, und: Ueber ein endotheliales Cholesteatom des Trommelfells u. s. w. Arch. f. Heilk. XIV. S. 551. — Arch. f. Ohrenheilk. VIII. S. 215.
21. Kipp, Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV. S. 162. Ein Fall von Perlgeschwülsten in beiden Ohren.
22. Küpper, Arch. f. Ohrenheilk. XI. S. 18.
23. Eppinger, Endotheliom der Meninxpia u. s. w. Prager Vierteljahrsschrift. 1875. Bd. II. S. 17.
24. Steinbrügge, Cholesteatom des rechten Schläfenbeins u. s. w. Zeitschrift f. Ohrenheilk. VIII. S. 224.
25. Katz, Berl. klin. Wochenschr. 1881. No. 12 und 1883. No. 3.
26. Chiari, Centrales Chol. des Dorsalmarks u. s. w. Prager med. Wochenschrift. 1883. S. 378.
27. Gross, Contribution à l'étude des tum. perlées. Paris 1885.
28. Beselin, Cholesteatomartige Desquam. im Nierenbeck. u. s. w. Dieses Archiv Bd. 99. S. 289.
29. W. Osler, Case of cholesteatoma of floor of third ventricle and of the infundibulum. Journ. of nerv. and ment. disease. No. 11 a. 12.
30. Kuhn, Zur Cholesteatomfrage. Arch. f. Ohrenheilk. XXVI. S. 63.
31. Ponfick, Verh. der med. Sect. d. schles. Ges. f. vaterl. Cult. Bresl. ärztl. Zeitschr. No. 5. S. 52.
32. Habermann, Zur Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohrs. Arch. f. Ohrenheilk. XXVII. S. 42; XXIX. S. 99.
33. Weinlechner, Wien. klin. Wochenschr. No. 7. S. 136.
34. Bezold, Cholesteatom, Perforation der Membr. flacci d. Shrapn. Zeitschr. f. Ohrenh. XX. S. 5.

XVIII.

Bakteriologische Studien über den Auswurf.

(Aus dem bakteriologischen Laboratorium der zoologischen Station in Neapel.)

Von Dr. Sergio Pansini.

(Hierzu Taf. VIII—IX.)

Der Auswurf ist vielfach Gegenstand bakteriologischer Untersuchungen gewesen, aber man hatte dabei mehr diesen oder jenen bestimmten pathogenen Mikroorganismus im Auge, als dass man sich auf einen allgemeinen Standpunkt stellte. Täglich unterwirft man zum Zwecke der Diagnose der Lungentuberculose den Auswurf bakteriologischen Analysen, und diese gelingen glücklicher Weise sehr leicht wegen des charakteristischen Verhaltens des Tuberkelbacillus gegen Anilinfarben. Oder es wird die Gegenwart dieses Bacillus mit noch grösserer Sicherheit nachgewiesen, indem man den Auswurf Meerschweinchen einimpft. Freilich dauert es bei letzterem Verfahren lange genug, ehe man den positiven oder negativen Befund feststellen kann. Desgleichen stellt man auch vielfache Untersuchungen an, welche sich darauf beschränken, den Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus der Pneumonie zu finden, sei es um bei einer acuten Affection der Luftwege, sei es um bei gesunden Individuen die Gegenwart oder die Abwesenheit des Diplococcus lanceolatus festzustellen.

Der Auswurf verdient aber viel ausgedehntere und auf breiterer Basis beruhende bakteriologische Untersuchungen. Das pathologische Secret der Bronchien und Lungen ist in jeder Beziehung für die Pathologie, Semiotik und Bakteriologie von solcher Wichtigkeit, dass man ausser seinen physikalischen Eigenschaften, seiner chemischen und morphologischen Zusammensetzung nothwendiger Weise auch die Bakterien kennen muss, welche es enthält.

Für die systematische Untersuchung des Auswurfes auf Mi-

kroorganismen giebt es zwei Methoden. Entweder untersucht man, wenn man eine reichliche Menge von Leichen zur Verfügung hat, das Secret einer bestimmten Localität, wie des Larynx, der Bronchien, der Lungen, der Cavernen, — eine Methode, welche von Seth Evans[1] für vier Cavernen und von v. Besser[2] zur Bestimmung der Mikroorganismen der Trachea und der Bronchien im normalen Zustande angewendet wurde. Oder man untersucht am Lebenden und sammelt den Auswurf vom Munde weg. In letzterem Falle mischen sich dem Auswurf die Bakterien des Pharynx und des Mundes und, wegen der Communication der Nase mit dem Pharynx, ev. auch die der Nase und ihrer Nebenhöhlen (Frontalsinus, Highmore'sche Höhle, Ethmoidealsinus u. s. w.) bei. Dennoch habe ich mich dieser Methode bedient; sie ist die einzig mögliche am Krankenbette. Sammelt man den Auswurf unmittelbar nach einem Hustenanfalle und unter Cautelen, die ich später angeben werde, welche ein schnelles Passiren durch den Pharynx und die Mundhöhle sichern, so ist die Verunreinigung durch nicht hingehörige Bakterien nicht von Bedeutung. In der That habe ich, wenn ich die früheren Studien über die Mikroorganismen des Speichels und des Mundinhaltes von Biondi[3], Miller[4], Netter[5], Kreibohm[6] vergleiche, wenige Bakterienspecies gefunden, welche dem Auswurf und dem Speichel gemeinsam sind.

Schon Virchow[7] beschreibt Fälle von Pneumonomycosis sarcinica, und zwar benutzte er bei seinen Untersuchungen die erste Methode, nehmlich die Prüfung in situ. Desgleichen verzeichneten Cohnheim[8] und Heimer[9] die Gegenwart einer Sarcine im Lungengewebe. Eine bakteriologische Analyse aber im wahren Sinne des Wortes wurde erst von Seth Evans[1], wenn auch nur in einer geringen Anzahl von Fällen, ausgeführt. Er untersuchte den Inhalt von vier Lungencavernen, in einem Falle auf Gelatineplatten, in den anderen drei Fällen auf Agarplatten und fand in verschiedener Combination 6 Arten von Mikroorganismen. Zwei davon konnte er mit Proteus mirabilis und Proteus vulgaris identificiren, den dritten fand er sehr ähnlich dem B. fluorescens putridus. Die übrigen drei verflüssigten die Gelatine nicht. Mit keinem von ihnen konnte ich die von mir isolirten Mikroorganismen identificiren.

v. Besser[3] stellte unter der Leitung von Weichselbaum wichtige und genaue Untersuchungen über das Secret der Nasenhöhlen in 81 Fällen an Gesunden und von verschiedenen Krankheiten Geheilten an. Von pathogenen Mikroorganismen fand er in 14 Fällen den Diplococcus pneumoniae, in 14 Fällen den Staphylococcus aureus, in 7 Fällen den Streptococcus pyogenes, in 2 Fällen den Pneumobacillus Friedländer; von nicht pathogenen Mikroorganismen waren vorhanden ein dem Staphylococcus albus ähnlicher, ferner Micrococcus liquefaciens albus, Micrococcus albus, Micrococcus cumulatus tenuis, Micrococcus tetragenes subflavus, Diplococcus minimus, Diplococcus claviformis, Sarcina lutea, Bacillus striatus albus, B. striatus flavus, B. albus liquefaciens, endlich ein Bacillus, ähnlich dem B. aerogenes. Er sammelte auch von ganz frischen Leichen, wenige Stunden nach Eintritt des Todes, unter den nöthigen Vorsichtsmaassregeln das Secret aus dem Larynx und den Bronchien. In dem Schleim des Pharynx fand er an pathogenen Mikroorganismen in 5 Fällen 5mal den Streptococcus pyogenes, 3mal den Staphylococcus pyogenes aureus; in dem Bronchialsecret in 10 Fällen 2mal den Streptococcus pyogenes. 3mal den Diplococcus pneumoniae, 3mal den Staphylococcus pyogenes aureus, 1mal den Pneumobacillus Friedländer. Sowohl in den Bronchien als im Larynx wurden von nicht pathogenen Mikroorganismen gefunden der Micrococcus albus liquefaciens, der M. candicans, der Bacillus striatus, der Micrococcus cumulatus tenuis, die Sarcina lutea u. s. w. Andere Studien beschäftigen sich mit der bakteriologischen Analyse des Speichels und Mundinhaltes, aber nicht des Auswurfes.

Wie schon oben gesagt, verschaffte ich mir mein Material, indem ich den Auswurf vom Munde weg sammelte. Um die dem Auswurf sich beimischende Menge des Mundinhaltes auf ein niedrigeres Maass herabzudrücken, forderte ich die Kranken auf, vor dem Auswerfen auszuspucken, sammelte dann den Auswurf in sterilisirten Gläsern und schloss dieselben mit Watte. Es geschah dies am Morgen, so lange die Individuen noch nüchtern waren, damit eine Vermischung der Mikroorganis-

men mit denen der Nahrung vermieden werde. Das Material wurde dann aus dem Hospital oder der Wohnung des Kranken so schnell als möglich in das Laboratorium gebracht und dort ebenfalls so schleunig als möglich den ferneren Proceduren unterworfen.

Die Untersuchung fand auf dreifache Weise statt: 1) wurden mikroskopische Präparate angefertigt, 2) Inoculationen vorgenommen, und 3) Plattenculturen angelegt.

1. Wie schon von vornherein anzunehmen war, habe ich für meine Zwecke aus der sofortigen Untersuchung der mikroskopischen Präparate wenig Vortheil gezogen. Die Färbungen wurden sowohl mit den gebräuchlichen Färbemethoden für Bakterien vorgenommen, als auch nach den für die Sporenfärbung bekannten Regeln. Wenn man von der allerdings wichtigen Thatsache absieht, dass man durch die Sporenfärbung das Vorhandensein oder die Abwesenheit der Tuberkelbacillen nachweisen kann, so war auf dem Wege der Färbung nicht viel Anderes zu ermitteln, als ob viel oder wenig Mikroorganismen vorhanden waren, ob Bacillenformen oder Kokkenformen, grosse oder kleine Bacillen, isolirte oder in Fäden angeordnete, Kokken in Ketten- oder Traubenform, eingekapselte oder nicht eingekapselte vorwiegend vorhanden waren. Irgend eine Diagnose der Species war aber nicht möglich. Kaum konnte man einige grosse, der Mundhöhle eigenthümliche Kapselkokken, wie z. B. den Iodococcus vaginatus, von den pathogenen, mit Kapseln versehenen Mikroorganismen unterscheiden. Wie könnte man auch auf diese Weise den Diplococcus pneumoniae von dem Diplococcus, welchen Kirchner[10] bei der Influenza isolirt hat, oder von dem Diplococcus Nikiforoff[11], der in einem Falle von Pneumonie entdeckt wurde und sich auch im Auswurf finden könnte, oder von dem in den normalen sowohl, wie kranken Luftwegen nicht seltenen Pneumobacillus Friedländer unterscheiden? In drei Fällen, und zwar in zweien in dem Auswurf eines Phthisikers, in einem in dem eines an Pneumonie Erkrankten, habe ich ein mit Kapsel versehenes Bakterium angetroffen, welches auf Kaninchen und weisse Ratten pathogen wirkt und nach der Erscheinung unter dem Mikroskop mit den vorhergehenden verwechselt werden könnte. In der That fehlen gewissermaassen nie-

mals im Speichel und Auswurf Kokken mit einer Art von Kapsel. Der Diplococcus pneumoniae hat, wie schon Weichselbaum beobachtete, oft eine sehr kleine Kapsel, oft entbehrt er derselben vollständig. Es ist nur zu wahr, dass wir nicht selten nach Inoculation von Speichel oder Auswurf auf Thiere die Gegenwart des Diplococcus Fränkel feststellen können, während es nicht möglich war, in den mikroskopischen Präparaten mit Deutlichkeit den eingekapselten Diplococcus zu finden, und das noch dazu, wenn es sich um den Auswurf bei fibrinöser Pneumonie handelte (Gamaleia[13]). Eben so wenig wissen wir, wie im Auswurf jene Streptokokken erscheinen, welche wir[14] an Influenzakranken neben dem Diplococcus pneumoniae isolirten und die, nach dem Vergleiche der durch die Plattencultur isolirten Bakterien mit den mikroskopischen Präparaten zu urtheilen, wahrscheinlich mit einer Kapsel versehen sind.

Ausserdem ergiebt die Analyse der Plattenculturen eines Auswurfes recht oft eine ziemlich grosse Anzahl von Mikroorganismen, während dieselbe nach den mikroskopischen Präparaten zu urtheilen gering erschien, und umgekehrt. Der Grund davon ist klar. Viele Mikroorganismen des Mundes (Miller[4]) und von anderen Schleimhäuten wachsen nicht bei unseren Culturmethoden. Ferner sind sehr viele Mikroorganismen, welche unter dem Mikroskope identisch erscheinen, ausserordentlich verschieden in ihrem Verhalten bei der Cultur und in Bezug auf die pathogene Wirkung; auf der anderen Seite kann ein und derselbe Mikroorganismus unter dem Mikroskop in verschiedenen Formen erscheinen. Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes, die ich immer vornahm, um mich von der Gegenwart oder Abwesenheit des Tuberkelbacillus zu überzeugen, hat niemals, weder für sich genommen, noch auch gegenüber der Isolirung der Mikroorganismen durch Plattencultur, ein irgendwie neues Resultat gegeben.

2. Gleichfalls wenig habe ich durch Verimpfung des Auswurfes auf Thiere erreicht. In den 4 auf beigegebener Tabelle verzeichneten Fällen von Pneumonie wurde die Impfung an Kaninchen vollzogen, und in allen 4 Fällen starben die Kaninchen in 1—3 Tagen an Septicämie durch den Diplococcus capsulatus, welcher sowohl in Blutpräparaten, als auch im Gewebs-

saft und in der Plattencultur mit den bekannten Eigenschaften nachgewiesen wurde.

Andere Inoculationen wurden mit dem Auswurf von Personen, die an ulceröser Lungentuberculose erkrankt waren, an Meerschweinchen, Kaninchen und Hühnern ausgeführt. Die Menge des eingeimpften Auswurfes war immer beträchtlich und betrug 2 ccm für die Meerschweinchen und Hühner, 3—4 ccm für die Kaninchen. Es wurden über 30 Meerschweinchen theils subcutan, theils in die Bauchhöhle geimpft. Von diesen starben sehr bald, in 2—6 Tagen, 6 Stück; die anderen starben entweder von selbst in 1—2½ Monaten an Tuberculose oder wurden nach einem Monat getödtet, zeigten sich aber gleichfalls tuberculös. — Die ersten Meerschweinchen, welche starben, wiesen faulige Abscesse der Haut oder des Peritonäums auf. Die Ueberimpfung eines oder mehrerer Platinöhsen des Secretes der gestorbenen Thiere auf gesunde gab, mit Ausnahme eines Falles, kein Resultat. Die mikroskopische Untersuchung des Inhaltes der Abscesse zeigte verschiedene Mikroorganismen, aber keine specifischen. Dieselben wurden nach Isolirung durch Plattencultur gesunden Meerschweinchen gleichfalls ohne Resultat inoculirt. Nur in einem Falle, bei einem Meerschweinchen, welches 2 Tage nach der Impfung mit Cavernen-Auswurf gestorben war, war das Resultat ein anderes. Bei der Autopsie zeigte das Thier ein röthliches Hautödem, eine grosse Anschwellung der Milz, Oedem und Hyperämie der Lungen. Eine Platinöhse der Flüssigkeit des Hautödems einem anderen Thiere eingeimpft, führte dessen Tod in 2 Tagen unter denselben Erscheinungen herbei, und eine Uebertragung der betreffenden Flüssigkeit von diesem auf ein drittes hatte dasselbe Resultat. Eine Cultur des Unterhautsecretes auf Platten lieferte nur gewöhnliche, aber keine pathogenen Mikroorganismen, und aus dem Gewebssaft und dem Blute entwickelte sich auf den Platten überhaupt kein Mikroorganismus. An mikroskopischen Präparaten von dem Hautödem zeigte sich, gemischt mit anderen, ein ziemlich langer Bacillus, welcher dem des malignen Oedems sehr ähnlich war. Das Vorkommen des Bacillus des malignen Oedems in Cavernen könnte nicht Wunder nehmen, wie ja Pasteur die Anwesenheit des Vibrion septique in dem Darm-

inhalte gesunder Säugethiere nachgewiesen hat. In allen drei Thieren fehlte aber der Bacillus im Peritonäum und in den Pleuren, wo dessen Vorkommen für das maligne Oedem charakteristisch ist. Sehr oft kann man bei Thieren, welche in Folge von subcutaner Impfung mit Auswurf an Diplococcus pneumoniae sterben, an der Impfstelle ein mehr oder minder röthliches Oedem finden, aber dieses hat keine Beziehung zu unserem Falle, weil ich sonst in den Organen und im Blut den Diplococcus lanceolatus hätte finden müssen. Der Tod war durch keinen der Mikroorganismen, welche aus dem subcutanen Secret isolirt werden konnten, verursacht worden, weil keiner von ihnen in Reincultur pathogene Wirkung hatte. Es ist nicht unmöglich, dass der Tod durch irgend ein anaerobisches Bakterium, ähnlich dem Bakterium des malignen Oedems, herbeigeführt wurde. Da es sich übrigens nur um einen ganz isolirten Fall handelte, so habe ich nicht weiter nach der Ursache dieses Befundes geforscht.

Bei den übrigen 5 Meerschweinchen mit fauligen Abscessen ist nach meiner Meinung der Tod durch Intoxication herbeigeführt worden. In 2 von diesen Fällen stellte ich Untersuchungen mit dem Inhalte der Abscesse nach der Anaerobienmethode von Kitasato an, aber ohne Resultat. Wenn man in Betracht zieht, dass es sich hier um Cavernen-Auswurf und Inoculation von grossen Mengen handelte, und ferner, dass specielle Verletzungen von Organen nicht vorhanden waren, so ist wohl die Annahme erlaubt, dass der Tod durch Vergiftung herbeigeführt wurde.

Von 10 Kaninchen, welche subcutan mit Cavernen-Auswurf geimpft wurden, starben 3 an Septicämie durch den Diplococcus pneumoniae, 3 an fauligen Abscessen von derselben Art, wie die der Meerschweinchen, die übrigen an Tuberculose.

Von den vielen Hühnern, welche in das Unterhautgewebe geimpft wurden, bekamen die einen Abscesse, die anderen locale Tuberculose. Zwei, denen grosse Mengen in den Kamm eingeimpft wurden, starben nach zwei Tagen, ähnlich wie die Kaninchen und Meerschweinchen, an fauligen Abscessen. Zwei Hähne, denen 1 ccm von Cavernen-Auswurfes in die Arteria femoralis eingespritzt wurde, widerstanden der Inoculation und bekamen zwei grosse Abscesse, wahre Cavernen, an Ort und Stelle.

Es ist also auch die Methode der Inoculation auf Thiere für die bakteriologische Analyse des Auswurfes sehr wenig beweisend.

3. Es bleibt daher schliesslich als einzige entscheidende Methode nur noch diejenige mit Plattenculturen in Gelatine oder Agar übrig. Ich habe die Platten immer mit der grössten Schnelligkeit hergestellt, wo es anging, unmittelbar an dem Ort, wo ich das Material sammelte, wenn das nicht möglich war, so doch nur eine halbe Stunde später, welche Zeit ich brauchte, um in das Laboratorium zu eilen. Meist nahm ich zwei grosse Platinöhsen von dem consistentesten Theile des Auswurfes (weil der flüssigere Theil mehr von dem Inhalt der Mundhöhle enthält) und brachte diese in Tuben mit flüssiger Gelatine oder mit Agar, welches im Wasserbad von 40° flüssig erhalten wurde. Diese Operation muss mit grosser Genauigkeit und Schnelligkeit ausgeführt werden, da auch kleine Mengen von Auswurf, besonders in Agar, sich nur sehr schwierig und erst nach einer gewissen Zeit vertheilen. In den meisten Fällen zog ich die Platten mit Agar vor und hielt mich auch am meisten an sie, aus dem Grunde, weil, abgesehen von dem Vortheile, dass sich die Colonien im Thermostaten rasch entwickeln, viele Mikroorganismen überhaupt nicht in Gelatine (bei 20°) wachsen.

Ich gebe hier eine Tabelle von 52 mit Agarplatten untersuchten Auswürfen, welche sich auf 45 Individuen beziehen, von denen 39 krank, die übrigen 6 gesund waren. Letztere dienten mir als Vergleichsobjecte; sie werden von mir als gesund bezeichnet, da sie ein gutes Aussehen hatten und ohne die klinischen Anzeichen einer Bronchitis waren, nichtsdestoweniger aber nach einer Aufforderung zum Husten, am Morgen eben durch Husten eine sehr geringe Menge Schleim auswarfen. Die übrigen 46 Auswürfe rühren von Kranken her, von denen einige mehrere Male zum Versuche dienten. Sämmtliche Auswürfe, welche ich untersuchte, habe ich gesammelt, wo die Gelegenheit sich bot, da mir kein klinischer Krankensaal zur Verfügung stand, um eine systematische Analyse der Auswürfe aller möglichen Krankheiten der Respirationsorgane durchzuführen. Von den 39 Kranken waren 24 Phthisiker, und zwar 4 im ersten Stadium (Katarrh der Spitze), 20 in einem mehr vorgeschrittenen

(5 mit semiotisch erkennbaren Cavernen); 2 hatten Bronchitis, 5 Pneumonie (4 fibrinöse, 1 katarrhalische), 8 Influenza. Der Auswurf wurde untersucht bei einem mit Influenza behafteten Individuum 3mal an 3 auf einander folgenden Tagen; bei 2 Phthisikern (mit Katarrh der Spitze und 2 anderen in weiter vorgeschrittenem Stadium 2mal mit einem Abstand von 3 oder 4 Tagen; 2mal mit einem Abstand von 14 Tagen (Auswurf No. 26 und No. 26 bis) bei einem Kranken, der beim ersten Mal acute, beim zweiten Male subacute Bronchitis hatte.

Ausserdem erstreckte sich die Untersuchung noch auf eine viel grössere Anzahl von Fällen. So überschritt allein die Anzahl der Auswürfe von Influenzakranken, die ich mit Hülfe von Agarplatten in Gemeinschaft mit den Herren DDr. Kruse, dem Leiter des hiesigen bakteriologischen Laboratoriums, und Pasquale untersuchte, die Zahl 30, aber ich beschränke mich hier darauf, nur von 8 Fällen das Resultat der Befunde mitzutheilen, da alle anderen, von kleinen, unwichtigen Differenzen abgesehen, uniform waren. Von einem an Influenza erkrankten Individuum gebe ich das Resultat der Analysen an 3 auf einander folgenden Tagen, um zu zeigen, wie gross die Einförmigkeit in den Befunden bei dieser Krankheit ist. Desgleichen habe ich in die Tabelle nicht aufgenommen das Ergebniss von 30 mit Gelatineplatten angestellten Analysen von Cavernen-Auswurf, um so weniger, als, abgesehen von den Mikroorganismen, welche in Gelatine sich nicht entwickeln, und abgesehen von dem Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens, die Resultate nicht erheblich von einander abweichen. Ueber einige Mikroorganismen, welche in den Auswürfen gefunden wurden, aber in der Tabelle nicht aufgeführt werden, weil sie auf Gelatineplatten sich entwickelten, werde ich mich bei der Beschreibung derselben näher auslassen.

Jeder in der Tabelle verzeichnete Auswurf wurde auf drei Platten untersucht. Die erste konnte fast nie zum Fischen von Colonien dienen, von denen sie zu viel enthielt; die dritte zeigte meist nur wenige solcher, und es war daher die zweite die brauchbarste. Ich habe nicht für jeden Mikroorganismus die Zahl der Colonien auf jeder Platte angegeben, weil eine Zählung derselben entweder unmöglich, oder sehr schwer gewesen wäre. Auf den Agarplatten sind die Colonien viel weniger von ein-

ander zu unterscheiden, als auf Gelatineplatten, und wie es mir so oft begegnet ist, dass ich Colonien als zu verschiedenen Mikroorganismen gehörig ansah, die, wie es sich in der Folge herausstellte, zu einem und demselben gehörten, so lässt sich auch nicht mit absoluter Gewissheit die Möglichkeit ausschliessen, dass mir einmal ein Mikroorganismus wegen der Aehnlichkeit der Colonien entgangen sein könnte. Im Allgemeinen sind bei jedem Auswurf die Mikroorganismen der Reihe nach, entsprechend der Häufigkeit ihres Vorkommens, aufgezählt. Bei den Auswürfen der Phthisiker ist der Tuberkelbacillus, als selbstverständlich vorhanden, in der Tabelle weggelassen.

Bei allen Auswürfen, sowohl von gesunden Individuen, als von solchen die mit Cavernen, Pneumonie, Influenza oder Phthisis behaftet waren, traten auf den im Thermostaten gehaltenen Agarplatten kleine Colonien auf, über deren Charakter ich mich jetzt nicht näher verbreiten will, und von denen ich nur angebe, dass sie denjenigen des Diplococcus Fränkel sehr ähnlich sind. Es stellte sich im Verlaufe der Untersuchung heraus, dass sie zu jener Gruppe von Mikroorganismen gehören, welche wir[14] zu der Gruppe oder Familie der Schleimhaut-Streptokokken vereinigt haben, und welche auf Agar bezüglich ihrer Colonien nur so geringe Unterschiede aufweisen, dass man sie kaum aus einander halten kann. Ich habe daher bei allen Auswürfen am Ende Schleimhaut-Streptokokken angegeben, welche ich in einem besonderen Capitel behandeln werde.

Abgesehen von diesen Streptokokken erstreckt sich die Beschreibung auf 3 Species von Pilzen, 21 Species von Bacillen und 10 von Kokken. Die 3 Pilze gehören ihrem Charakter nach zu den Genera Saccharomyces und Oidium. Von den 21 Bacillen haben 11 die Eigenschaft, Gelatine schnell zu verflüssigen. No. 1—5 haben mehr oder weniger verästelte Colonien. Von den ersten 9 Species (ausgenommen No. 6) gebe ich Figuren von Kartoffelculturen, weil in diesen ihre charakteristischen Abweichungen am besten hervortreten. Die Bacillen No. 8 und No. 13 — 15 verflüssigen die Gelatine nur langsam, No. 16—21 überhaupt nicht. Von den Kokken verflüssigen die Gelatine No. 1—3, nicht No. 4—10.

Pilze.

Saccharomyces albicans. Soorpilz. (Oidium albicans).

Wurde 4mal im Sputum durch Cultur auf Gelatineplatten, und zwar 1mal (Fall mit Cavernen) in solcher Menge gefunden, dass alle 3 Platten fast ausschliesslich damit bedeckt waren.

Das Mycel besteht aus wenigen, mehr kurzen Fäden; die Zellen sind rund, oval oder cylindrisch, zu zweien oder dreien vereinigt, oft in reger Knospung begriffen, und besitzen eine deutliche Membran und ein an Granulis reiches Protoplasma. Bei keiner Culturmethode, selbst bei verschiedenen Temperaturen, wurden Sporen beobachtet.

Verflüssigt die Gelatine nicht.

Auf Gelatineplatten bildet es runde, weisse Colonien, welche sich bei ihrer Vergrösserung kuppelförmig erheben. Unter dem Mikroskop erscheinen die Colonien in der Tiefe schwärzlich, die an der Oberfläche gelegenen von einem glänzenden Silberweiss. Die Structur der Colonien ist die eines dichten Netzes. In der Umgebung der Colonien erscheinen bei einer 40—50fachen Vergrösserung die einzelnen Elemente als vereinzelte Punkte. In Gelatinetuben wächst es längs der Einimpfungsstelle zu grossen weissen Punkten aus und bildet an der Oberfläche eine grosse, weisse Erhebung.

In Agar bildet es einen Ueberzug von dicken, geldstückartigen, weissen Erhebungen, welche mit der Zeit gelblich werden.

Auf Kartoffeln bewirkt es gleichfalls weisse Erhebungen, die erst perlartig sind, dann aber zu einem weissen Ueberzuge zusammenfliessen, welcher sich gut von dem dunklen Untergrunde der Kartoffel abhebt und Falten bildet.

Oidium No. 1.

Wurde 2mal bei Analysen gefunden, die in der Tabelle nicht verzeichnet sind. Das Mycel besteht aus ausserordentlich regelmässig gegliederten Fäden, an deren Enden sich Ketten von runden oder ovalen Zellen entwickeln.

Auf Gelatineplatten bildet es Colonien, die denen von Mucor mucedo ausserordentlich ähnlich sind. Es verflüssigt die Gelatine sehr schnell und unterscheidet sich durch diese Eigenschaft von dem Oidium lactis, dem es sonst in vieler Beziehung gleicht.

Die Colonien auf Agar haben die Form grosser Sterne mit einem kleinen Kern im Centrum und 8—15 seitlichen Strahlen.

Auf Kartoffeln wächst es noch schneller und bildet einen zarten, weissen, wenig über die Oberfläche erhabenen Ueberzug, der an der Peripherie kranzartig von einer regelmässigen Zone gelblich-weisser, flaumartiger Fäden umgeben wird. Die Bildung von Sporen ist auf diesem Nährboden sehr ausgiebig; das Mycel wird auf eine ganz geringe Masse reducirt.

Milch wird durch dasselbe zum Gerinnen gebracht und stark sauer, es bildet sich auf ihrer Oberfläche eine dicke, schwartenähnliche, weisse Hautschicht.

Im Ofen, bei 37°, wächst es viel schneller, als bei der gewöhnlichen Temperatur der Umgebung, — eine weitere Eigenschaft, welche es von dem Oidium lactis, welches das Optimum des Wachsthums bei 15°—20° C. hat, unterscheidet.

Oidium No. 2.

Wurde 2mal bei Phthisikern gefunden (Auswurf 19 und 21).

Morphologisch dem vorigen sehr ähnlich, aber das Mycel besteht aus Fäden, welche kleiner, nicht ganz geradlinig und oft durch einander geflochten sind. Die Gliederungsknoten zwischen den verschiedenen einzelnen Gliedern der Hyphen sind nicht so klar, wie bei Oidium No. 1.

In den Culturen zeigt es vom vorigen sehr abweichende Eigenschaften. Auf Gelatineplatten bildet es erhabene, runde Colonien mit, bereits mit unbewaffnetem Auge erkennbaren Verzweigungen. Die Colonien sind weiss oder gelblich und so lederartig fest, dass es leichter ist, eine ganze Colonie herauszureissen, als eine solche zu zerreissen. Unter dem Mikroskop zeigen sie ein gelbes Centrum, von dem ein Kranz sehr feiner, unter einander verflochtener Fasern ausgeht. In den Kreuzungspunkten derselben befinden sich glänzende Punkte, die Sporen.

Es verflüssigt die Gelatine.

Bei Stichculturen bildet es einen gelblich-weissen Faden mit seitlichen, ebenfalls fadenförmigen Ausbreitungen in allen Richtungen und auf der Oberfläche eine breite, feste, lederartige Kuppel mit Falten, welche als Membran zurückbleibt, wenn die Gelatine verflüssigt ist.

Auf Agar sind die Colonien rund, gelblich und gewöhnlich

etwas von einander entfernt. Sie erheben sich über die Oberfläche in Form kleiner Wärzchen, welche in der Mitte stets eine, wenn auch nur kleine, nabelartige Einsenkung und an der Peripherie einen mit blossem Auge kaum erkennbaren Kranz, wie von Flaum, besitzen.

Auf Kartoffeln bildet es warzige, graue Erhabenheiten, welche anfänglich isolirt sind, später aber zu einem dicken, hohen, in gewundene Falten gelegten Ueberzuge zusammenfliessen.

Auf Milch wächst es ohne Schimmelbildung an der Oberfläche. Die Milch wird dabei nicht sauer, sondern im Gegentheil stark alkalisch.

Bacillen.

Bacillus No. 1. Bacillus aureus. Fig. 1.

Wurde 2mal gefunden: 1mal in dem Auswurf eines Phthisikers (Auswurf 24) und 1mal bei acuter Bronchitis (Auswurf 26).

Er ist von der Grösse des Milzbrandbacillus, aber ein wenig dünner, sehr beweglich, mit abgerundeten Enden und bildet nicht gerade lange Fäden.

Die Sporen, deren Bildung bei 37° ausserordentlich lebhaft ist, entwickeln sich im Centrum der Bacillen, und zwar eine in jedem. Sie sind in die Länge gezogen, elliptisch und besitzen ein sehr starkes Lichtbrechungsvermögen.

Verflüssigt die Gelatine sehr schnell.

Die Colonien auf Gelatineplatten sind, so lange sie klein sind, mit unbewaffnetem Auge betrachtet, rund, grünlich und nicht über die Oberfläche erhaben. Unter dem Mikroskop gewähren sie den Anblick eines gelblichen Knotens mit unregelmässigen Contouren, von dem sehr kurze Fortsätze ausstrahlen. Später senkt sich die Colonie in der Mitte ein, der Kern derselben wird dünner, und von ihm gehen nach allen Richtungen Ausläufer ab, die aus glänzenden, eng an einander liegenden, einen dichten Kranz bildenden Fäden bestehen. Dieser Strahlenkranz ist bis zum 2. oder 3. Tage (bei einer Temperatur von 20°) von einem breiten hellgrauen Ringe umgeben, welcher aus dreieckigen Fortsätzen besteht, die, wie man sich bei genauer Beobachtung überzeugen kann, ihre Basis nach innen, ihre Spitze nach aussen kehren. Die Fortsätze bestehen ihrerseits wieder

aus sehr feinen Fäden, welche sich nach aussen hin erstrecken. Am 3. oder 4. Tage verdünnen sich die centralen Kerne und die Fortsätze nehmen an Zahl und Länge zu, bis diejenigen der verschiedenen Colonien auf einander treffen. So lange die Verflüssigung der Gelatine noch nicht weit vorgeschritten ist, haben die Centren der Colonien das Aussehen eines wolligen Felles.

Bei Stichculturen in Gelatine bildet sich eine centrale weisse Axe mit seitlichen Fadenbündeln. Die Verflüssigung schreitet sehr schnell vorwärts und erreicht den Boden am 4. oder 5. Tage. Auf der Oberfläche bildet sich eine weissgraue Haut und auf dem Grunde bleibt ein orangegelber Bodensatz zurück.

Auf der Oberfläche von Agar entsteht ein Ueberzug in Form eines mehr oder minder gefalteten Häutchens, ähnlich dem, welchen der B. subtilis auf Agar bildet.

Bouillon wird sehr stark getrübt und bleibt trübe für viele Tage. Auf ihrer Oberfläche entsteht eine dicke graue Membran und am Grunde ein gelblicher Bodensatz.

Auf Kartoffeln wächst er üppig und bildet einen sehr schönen gelben, crêmeartigen, feuchten, weichen Ueberzug, welcher sich über die Oberfläche erhebt und am 2. oder 3. Tage eine charakteristische schwefel- bis goldgelbe Farbe annimmt (Fig. 1).

Entwickelt keinen üblen Geruch.

Färbt sich mit der Gram'schen Methode.

Subcutane Einimpfung von 0,5 ccm einer Bouilloncultur von 3 Tagen hatte bei 2 Meerschweinchen gar keinen Erfolg. Von 2 anderen Meerschweinchen, die mit 1 ccm geimpft wurden, starb das eine nach 3, das andere nach 4 Tagen, und sowohl im Blut, als dem Safte der Organe fanden sich bei der Untersuchung Bacillen. Wiederholte Versuche, bei denen kleine Dosen subcutan eingeimpft wurden, verliefen resultatlos. — Zwei Kaninchen, denen 2 ccm subcutan beigebracht wurden, blieben gesund. Ein drittes, dem ich 3 ccm subcutan einimpfte, starb nach 3 Tagen ohne nachweisbare anatomische Verletzungen und ohne dass an der Impfstelle, im Blute und im Safte der Organe Bacillen, weder in mikroskopischen Präparaten, noch in Plattenculturen gefunden wurden.

Bacillus No. 2: Bacillus coccineus. Fig. 2.

Wurde in dem Auswurf eines in der Krankheit bereits fort-

geschrittenen Phthisikers, der 2mal untersucht wurde (Auswurf 20 und 20 bis), und in einem Falle von subacuter Bronchitis (26 bis) gefunden.

Es kommt dieser Bacillus dem Milzbrandbacillus in der Länge gleich. Er hat einigermaassen abgerundete Enden, bildet nicht gerade lange Fäden und ist wenig beweglich.

Sporen, deren Form zwischen rund und oval schwankt, werden im Thermostaten in ziemlicher Menge, besonders auf Kartoffeln, gebildet.

Verflüssigt Gelatine schnell.

Auf Gelatineplatten sind die Colonien erst rund, dann strahlig, mit kranzförmig angeordneten Strahlen. Um die Colonie herum befindet sich kein solcher Ring, wie bei Bacillus No. 1. noch auch sind die Fäden so lang. Verflüssigungszone trichterförmig. Bei Einstich in Gelatinetuben bildet dieser Bacillus längs des Stiches viele sehr weisse Knoten, die anfangs mehr oder minder von einander entfernt liegen, später aber bei der Verflüssigung der Gelatine sich mit einander vereinigen. Auf der Oberfläche der verflüssigten Gelatine bildet sich ein sehr dünnes Häutchen und auf dem Grunde ein spärlicher gelblich-weisser Bodensatz.

In Agar, und zwar auf Platten, ähneln die Colonien einem Büschel gekämmter Wolle, während sie im Tubus eine reichliche gelbe Schicht bilden, auf der sich eine Menge sehr kleiner Pünktchen erhebt, wie auf der Haut eines Haifisches; nach einer gewissen Zeit nehmen sie einen leicht röthlichen Ton an.

Bouillon trübt er wenig, indem er spät einen geringen weissen Bodensatz und auf der Oberfläche einen äusserst zarten Ueberzug bildet.

Die Culturen auf Kartoffeln sind charakteristisch. Am 1. und 2. Tage ist die Oberfläche derselben mit einem Ueberzuge von kleinen, sehr schön rosa gefärbten, ein wenig in das Violett hinüberziehenden Pünktchen bedeckt (Fig. 2). Am 3. und 4. Tage heben sich von dem rosigen Grunde hellgraue Falten ab.

Entwickelt einen ein wenig üblen Geruch.

Färbt sich mit der Gram'schen Methode.

Bezüglich der Culturen, einschliesslich derjenigen auf Kartoffeln, ähnelt er in seinen Eigenschaften sehr dem B. pneu-

monicus agilis oder dem B. der Vaguspneumonie Schou, welcher auf Kartoffeln einen gemsrothen Ueberzug bildet. Während aber der Schou'sche Bacillus sehr kurz, gleichsam kokkenartig und sehr beweglich ist, sich nicht mit der Gram'schen Methode färbt und, in die Lungen von Meerschweinchen übertragen, eine ähnliche Pneumonie, wie die durch Vagusparalyse (?) hervorgerufene, bewirkt, ist der Bacillus No. 2 lang, wenig beweglich, färbt sich mit der Gram'schen Methode und störte die Gesundheit von 2 Meerschweinchen, denen 1 ccm einer frischen Bouilloncultur in die Lungen geimpft war, nicht.

Für Kaninchen ist er, subcutan eingeimpft, auch bei Uebertragung grosser Mengen, unschädlich.

Bacillus No. 3. Fig. 3.

Einmal im Auswurf eines Phthisikers gefunden (Auswurf 20 bis).

Ein grosser Bacillus, länger und breiter, als der des Milzbrandes, mit abgerundeten Enden. Im Inneren zeigt er einen leicht granulösen Inhalt und einige Vacuolen. Er ist unbeweglich.

Bildet leicht ovale Sporen, und zwar je eine in jedem Bacillus.

Verflüssigt die Gelatine sehr schnell.

Die Colonien auf Gelatineplatten ähneln, wenn sie klein sind und tief liegen, denen des Milzbrandbacillus, sind aber nicht so dunkel, sondern grünlich; liegen sie an der Oberfläche, so erheben sie sich in den beiden ersten Tagen wie kleine weisse Klümpchen. Darauf senkt sich die Colonie ein, unter trichterförmiger Verflüssigung. Die Verästelungen sind sehr verwickelt, aber doch kranzartig, wodurch sie sich vom Milzbrandbacillus und dem Bacillus No. 1 unterscheiden. Zum Unterschied vom B. ramosus liquefaciens kommen hier um die Verflüssigungszone herum keine concentrischen Ringe vor.

Die Impfung in Gelatinetuben bietet nichts Besonderes. Die Cultur ähnelt sehr der des B. anthracis. Die Gelatine wird sehr schnell verflüssigt, an der Oberfläche bildet sich kein Ueberzug, aber auf dem Grunde ein weissgelblicher Bodensatz.

Auf Agar bildet er eine dicke, schwartenähnliche Haut, welche einer käsigen, gelblich-weissen Substanz ähnlich sieht.

Bouillon trübt er wenig und bildet spät eine sehr dünne Membran an der Oberfläche.

Auf Kartoffeln wächst er üppig (Fig. 3) und bildet bedeutend hohe Falten, die erst weissgelblich sind, in den späteren Tagen aber röthlich gelb werden. Der Ueberzug ist feucht, crêmeartig. Durch die Culturen auf der Kartoffel unterscheidet er sich leicht von Bacillus No. 2 und No. 4. — Durch alle vorgenannten Eigenschaften unterscheidet er sich vom B. anthracis u. s. w.

Vom B. megatherium ist er auch insofern verschieden, als dieser beweglich ist und runde Colonien ohne Auswüchse bildet.

Entwickelt in alten Culturen einen Geruch nach faulem Käse.

Färbt sich mit der Gram'schen Methode.

Unschädlich für Meerschweinchen und Kaninchen.

Bacillus No. 4. Fig. 4.

Wurde 4mal bei Phthisikern gefunden (Auswurf 6, 18, 20, 23).

Grosser Bacillus, so lang wie der vorhergehende, aber breiter, mit abgerundeten Enden. Bildet lange Fäden, die aber nicht geradlinig sind, weil die einzelnen Bacillen je eines Fadens unter mehr oder minder stumpfen Winkeln an einander sitzen.

Vollständig unbeweglich.

Bildet langsamer Sporen, als der vorhergehende; in einem einzigen Bacillus können sich 2—3 solcher entwickeln.

Verflüssigt die Gelatine sehr schnell.

Colonien mit Strahlenkranz. Verflüssigungszone trichterförmig ohne concentrische Ringe. Am 3. oder 4. Tage breitet sich um den centralen Nucleus der Colonien herum eine helle Zone aus, wie aus regelmässig gestellten Punkten zusammengesetzt, und von ihr gehen Verlängerungen in Form von kurzen Ranken aus, welche sich nicht sehr weit erstrecken.

Impfungen in Gelatinetuben bieten nichts Besonderes.

Auf der Oberfläche von Agar bildet er von einander entfernte Colonien in Form von weissen, kleinen Scheiben. Dies genügt, um ihn vom Bacillus No. 3 zu unterscheiden, von dem er sich aber noch besser durch die Cultur auf Kartoffeln unterscheidet.

Bouillon trübt er stark und bildet sehr bald an der Oberfläche eine dichte Membran.

Auf Kartoffeln entwickeln sich in den ersten 24—48 Stunden wahre isolirte Tropfen, über der Oberfläche erhaben und Thauperlen gleichend (Fig. 4). Wenn diese zusammenfliessen, bleibt die ganze Oberfläche der Kartoffel feucht und tropfend, auch die Tiefe. — Der B. mesentericus fuscus bildet zwar auch in den ersten Tagen auf der Oberfläche von Kartoffeln Tropfen, aber diese treten in den folgenden Tagen zur Bildung von Falten zusammen.

Entwickelt keinen üblen Geruch.

Färbt sich mit der Gram'schen Methode.

Es wurden drei Versuche an Kaninchen angestellt, denen grosse Mengen subcutan eingeimpft wurden, jedoch ohne Erfolg. Ein Meerschweinchen, welchem subcutan 1 ccm einer frischen Bouilloncultur eingeimpft wurde, starb am 5. Tage, ohne makroskopische Verletzungen aufzuweisen, und ohne dass in Präparaten sowohl, wie in Plattenculturen, Bacillen gefunden wurden. Die mikroskopische Untersuchung ergab acute parenchymatöse Nephritis. Bei zwei anderen Experimenten, die auf dieselbe Weise an Thieren derselben Species angestellt wurden, ergab sich kein Resultat.

Bacillus No. 5. Fig. 5.

Wurde 2mal bei Phthisikern in vorgeschrittenem Stadium der Krankheit gefunden (Auswurf 13 und 22 bis).

Bacillus von gleicher Grösse, wie B. No. 1.

Langsam beweglich.

Bildet schöne ovale Sporen.

Verflüssigt die Gelatine ausserordentlich schnell.

Auf Gelatineplatten bildet er Erhebungen in Form grosser weisser Flecken, die in der Mitte eingesenkt sind, etwa so wie das Spirillum Finkler. Unter dem Mikroskop zeigen die Colonien einen centralen Kern, wie einen aufgewickelten Knäuel, und in der Peripherie eine Schicht dünner, feiner, welliger Strahlen, welche sehr schnell wegen der zeitig eintretenden Verflüssigung der Gelatine verschwinden.

In Gelatinetuben zeigt er die sog. strumpfförmige Verflüssigungszone, wie viele sehr schnell verflüssigende Mikroorganismen.

Auf Agar bildet er einen Ueberzug von sehr kleinen, wenig über die Oberfläche erhabenen, weissen Punkten.

Bouillon trübt er mässig, indem er sehr schnell an der Oberfläche einen graulichen Ueberzug bildet.

Der auf Kartoffeln entstehende Ueberzug ist entweder gleichmässig, oder aus sehr kleinen Punkten gebildet, hellgrau, feucht, glänzend und nicht über die Oberfläche erhaben.

Entwickelt Geruch nach faulem Käse.

Färbt sich nach der Gram'schen Methode.

Subcutan eingeimpft ist er auch in grossen Mengen weder Meerschweinchen, noch Kaninchen schädlich.

Bacillus No. 6.

Wurde 3mal, nehmlich bei Phthisis cavernosa (Auswurf 6) und bei 2 Phthisikern im vorgeschrittenen Stadium (Auswurf 5. 11) gefunden.

Er ist ebenso lang, als der B. subtilis, aber viel dünner. Er kommt isolirt oder zu Fäden vereinigt vor und ist fähig, ziemlich verschiedene Formen anzunehmen. Bald erscheint er unter der Form eines kleinen Coccus, bald in der eines sehr grossen, so gross wie eine Fermentzelle. Die kokkoiden Formen vereinigen sich zu Ketten oder noch häufiger zu Zooglöen; sie sind Degenerationsformen.

Sehr beweglich.

Bildet schöne, ovale, glänzende Sporen und unterscheidet sich schon dadurch von dem Proteus vulgaris und P. mirabilis, welche keine Sporen bilden.

Verflüssigt die Gelatine ausserordentlich schnell.

Auf Gelatineplatten entwickeln sich die Colonien so schnell, dass man den Vorgang nur dann verfolgen kann, wenn derselben wenige sind oder die Platte bei niederer Temperatur gehalten wird. Man sieht in diesem Falle, dass die Colonien anfänglich rundlich und von gelblicher Farbe sind. Schnell aber senden sie Fortsätze aus, so dass sie dann mehr einer Kartoffel mit daran hängenden Keimen und Wurzeln, oder einer im Platzen begriffenen Granate, oder einem Igel mit vielen Stacheln gleichen. Die Entwickelung der Fortsätze geht ziemlich schnell vor sich, indem die Kerne der Colonien verschwinden und die ganze Platte aus einem spinngewebeartigen Fadennetze, in dem man

isolirte Colonien nicht mehr unterscheiden kann, zu bestehen scheint.

Die Entwickelung der Colonien bei Stichcultur in Gelatinetuben bietet nichts Besonderes.

Auf Agar bildet er einen gleichmässigen, porzellanartigen, weissen Ueberzug, der aber nicht so feucht und schlüpfrig, wie derjenige ist, den der B. Friedländer auf Agar erzeugt.

In Bouillon bewirkt er nach 2 Tagen einen reichlichen weissen Niederschlag und eine dicke, weisse Membran an der Oberfläche.

Auf Kartoffeln ähneln seine Culturen sehr denjenigen des B. No. 5, nur ist der Ueberzug ein ganz klein wenig mehr erhaben. Vom B. No. 5 unterscheidet er sich durch die Eigenschaften seiner Colonien auf Gelatine.

Entwickelt keinen üblen Geruch und unterscheidet sich auch dadurch vom Proteus vulgaris und P. mirabilis.

Färbt sich nach der Gram'schen Methode.

Subcutane Einimpfungen grosser Mengen hatten bei Kaninchen keinen Erfolg. 2 Meerschweinchen, denen 2 ccm subcutan eingeimpft wurden, starben nach 4—5 Tagen, doch konnte ich in keinem Organe Bacillen finden.

Bacillus No. 7. Fig. 6.

Wurde gefunden in zwei Fällen von Cavernen (Auswurf 10 und 15), in einem Falle bei vorgeschrittener Phthise (Auswurf 21) und in einem Falle von katarrhalischer Pneumonie (Auswurf 31).

Er ist von den Dimensionen des vorhergehenden; zeigt sich sehr häufig in Gestalt eines Coccus und vereinigt sich zu zweien oder zu Zooglöen.

Beweglich.

Sporenbildung habe ich nicht erhalten können, auch nicht, indem ich ihn im hängenden Tropfen, in Agar, auf Kartoffeln im Thermostaten bei 37° hielt.

Verflüssigt die Gelatine sehr schnell.

Die Colonien auf Gelatineplatten sind anfänglich erhaben, gelblich und aus Granulis zusammengesetzt, welche sich später im Centrum verdicken, an der Peripherie aber kleiner bleiben und dort nach aussen kleine Strahlen aussenden. Um diese herum befindet sich ein Kranz von sehr kleinen Granulis oder

neue Colonien, welche sich zur Entwickelung anschicken. Am folgenden Tage erscheint die Colonie, welche ein granuläres Aussehen hatte, im Centrum aus Fäden zusammengesetzt und an der Peripherie stark strahlig. Gleichzeitig vereinigen sich die Granula, welche sie umgeben hatten, nach innen zu mit der Muttercolonie, nach aussen breiten sie sich fingerförmig aus.

Auf Agar ist der Ueberzug gleichmässig, feucht, glänzend, graulich, während der des vorhergehenden Bacillus ganz weiss ist.

Auf Kartoffeln erscheinen die Colonien als hellgraue, isolirte, über der Oberfläche erhabene Punkte, welche später zusammenfliessen und einen erhabenen Ueberzug (zum Unterschied gegen Bacillus No. 6, dessen Ueberzug mehr im Niveau der Oberfläche der Kartoffeln bleibt) darstellen, welcher nicht gefaltet und von gelblicher Farbe ist. Durch diese Farbe unterscheidet er sich von dem Proteus vulgaris, welcher auf Kartoffeln einen röthlichen Ueberzug bildet.

Entwickelt einen nur ganz wenig unangenehmen Geruch, — ein weiterer Unterschied von Proteus.

Färbt sich nach der Gram'schen Methode.

Unschädlich für Meerschweinchen und Kaninchen, auch wenn er in grosser Menge subcutan eingeimpft wird.

Bacillus No. 8. Fig. 7.

Wurde in den Auswürfen 5 und 6 (Cavernen) gefunden.

Dünner, feiner Bacillus, welcher sehr lange Fäden bildet. Kokkoide Degenerationsformen selten.

Sehr beweglich.

Bildet reichlich schöne, ovale Sporen in ähnlicher Weise, wie der Milzbrandbacillus.

Verflüssigt die Gelatine sehr langsam und unterscheidet sich hierdurch von allen vorhergehenden, dem Proteus vulgaris, Pr. mirabilis und dem B. subtilis.

Auf Gelatineplatten zeigen die grossen Colonien dem unbewaffneten Auge ein dunkelgrünes Centrum und einen verzweigten Rand, so dass sie einem Schimmel sehr ähnlich sehen. Unter dem Mikroskop erscheinen sie mit dicken Fortsätzen versehen, welche die Gestalt einer nach innen verengerten und mehr zusammengefassten, nach aussen, gegen die Peripherie hin, mehr offenen Garbe besitzen. Die so zusammengesetzte Colonie ist

von einem mehr oder weniger an kleinste Schlangen reichen Kranze umgeben, ändert aber während der Entwickelung so bedeutend ihre Form, dass sie sehr schwer zu beschreiben ist.

Im Tubus wächst er auf Gelatine sehr langsam und bildet nach einigen Tagen einen weissen granulösen Faden mit trichterförmiger Verbreiterung an der Oberfläche.

Die Verflüssigung der Gelatine beginnt nach 10—15 Tagen.

Auf Agar bildet er einen weiss-grauen, schleimigen, fadenziehenden Ueberzug.

Bouillon, worin er nur langsam wächst, trübt er sehr wenig und hinterlässt auch nach vielen Tagen nur einen sehr geringen Absatz am Boden. Eine Membran an der Oberfläche wird nicht gebildet.

Auch auf Kartoffeln wächst er nur langsam und bildet nach 4—5 Tagen im Thermostaten (Fig. 7) auf der Oberfläche einen gleichmässigen, weichen Ueberzug mit ganz leicht gelbem Ton.

Entwickelt einen leicht ammoniakalischen Geruch in alten Culturen.

Färbt sich nach der Gram'schen Methode.

Unschädlich für Meerschweinchen und Kaninchen.

NB. Ich habe diesen Bacillus, welcher sich wegen der langsamen Verflüssigung der Gelatine mehr den Bacillen No. 13, 14 und 15 anschliesst, hierher gestellt, weil er mit den vorhergehenden eine grössere Verwandtschaft bezüglich der anderen Charaktere besitzt.

Bacillus No. 9. Fig. 8.

Wurde 2mal bei Cavernen (Auswurf 6 und 9) gefunden.

Morphologisch ist er den beiden vorhergehenden ähnlich.

Beweglich.

Sporenbildung nicht beobachtet.

Auf Plattenculturen verzweigen sich die Colonien sofort. Sie sind charakteristisch, weil sie, ehe die Verflüssigung weit fortschreitet, aus einem dicken centralen Kern bestehen, von dem ein beinahe regelmässiges Fadengeflecht ausgeht, dessen einzelne Elemente sich theils concentrisch, theils radiär anordnen. An den Kreuzungspunkten befinden sich dicke Knoten, wie kleine Colonien. Die ganze Peripherie der Colonie ist mit kleinen Strahlen versehen.

In Gelatinetuben wurde nichts Besonderes bemerkt.

Auf Agar bewirkt er einen feuchten, weichen, fadenziehenden Ueberzug, ähnlich wie der vorhergehende. Die Farbe desselben ist aber blasser und der des Agar so ähnlich, dass man ihn nur als Trübung in diesem wahrnimmt.

Bouillon trübt er stark, bildet aber keine Membran an deren Oberfläche, wohl aber einen reichlichen Bodensatz.

Auf Kartoffeln (Fig. 8) ruft er einen gelben Ueberzug hervor, mit grüner Färbung des Nährbodens. Letztere Färbung verbreitet sich über die Colonie hinaus und dringt in die Tiefe. Hierdurch unterscheidet er sich von dem Proteus vulgaris und Pr. mirabilis.

Färbt sich nach der Gram'schen Methode.

Entwickelt einen unangenehmen Geruch.

Unschädlich für Meerschweinchen und Kaninchen bei subcutanen Einimpfungen, auch wenn grosse Mengen übertragen werden.

Bacillus No. 10: Bacillus pyocyaneus.

Wurde 2mal (Auswurf 2 und 19) gefunden.

Ein dünner, feiner, beweglicher Bacillus.

Auf Platten erscheinen seine Colonien in geringer Grösse. von gelbgrünlicher Farbe und mit runder Form und eingekerbtem Rande. Sind viele Colonien auf einer Platte vorhanden, so nimmt die ganze Platte einen zarten grünlichen Ton an. In den folgenden Tagen bemerkt man eine peripherische Einsenkung der Gelatine und die Colonie wird von einem Kranze feiner, zarter. grünlicher Strahlen umgeben.

Bei Stichculturen verflüssigt sich die Gelatine sehr schnell und zwar in Form eines breiten Trichters, auf dessen Boden sich ein bläulicher Niederschlag absetzt.

Auf Agar entsteht eine graublaue Schichtung, während der Agar selbst eine hellgrüne Färbung annimmt.

Auf Kartoffeln ruft er eine helle gelbrothgrüne Färbung hervor.

Alle Charaktere stimmen mit denen des Bac. pyocyaneus überein.

Bacillus No. 11.

Wurde bei zwei Phthisikern im vorgerückten Stadium der Krankheit gefunden (Auswurf 1 und 3).

Kurz, mit abgerundeten Enden, fast einem Coccus ähnlich. Meist isolirt, doch auch häufig als Diplobacillus.

Beweglich.

Bildet reichlich Sporen bei 37°.

Verflüssigt die Gelatine unverzüglich.

Auf Gelatineplatten sind die Colonien, mit unbewaffnetem Auge betrachtet, schmutzig gelb; unter dem Mikroskop erscheinen sie gelb und anfänglich von vollständig runder Form und stark granulös. Darauf bildet sich eine trichterförmige Verflüssigungszone, in deren Centrum sich der Rest der Colonie befindet, und darum der aufgelöste Theil, bestehend aus zerstreuten Granulis und kleinen Fäden. Um das Ganze herum zeigen sich wieder 1—3 sehr fein punctirte Höfe, aber nicht ein Kranz von feinen Fortsätzen, wie bei B. pyocyaneus, von dem sich vorliegender Bacillus noch mehr durch das Fehlen einer ausgesprochen grünlichen Färbung unterscheidet.

In Gelatinetuben tritt sofort ein Trichter von gelber, in das Grüne spielende Farbe auf. Mit der Zeit (10—15 Tage) nimmt die verflüssigte Gelatine einen zwischen Gelb, Orangegelb und Grün stehenden Ton an.

Auf Agar bildet sich ein grauer Ueberzug, das Nährsubstrat bleibt ungefärbt.

Auf Kartoffeln giebt er eine gleichmässige, crèmeartige, röthliche oder orangefarbene Erhebung.

Färbt sich nach der Gram'schen Methode.

Entwickelt einen üblen Geruch.

Für Meerschweinchen und Kaninchen unschädlich bei subcutaner Einimpfung.

Bacillus No. 12.

Wurde 4mal bei Phthisikern in vorgerückterem Stadium gefunden (Auswurf 1, 3, 8, 12).

Kurz, mit abgerundeten Enden, isolirt oder zu zweien vereinigt.

Wenig beweglich.

Sporenbildung wurde nicht erhalten.

Auf Gelatineplatten sind die Colonien gelblich und gut begrenzt. Unter dem Mikroskop sind sie im Centrum stärker punctirt, als an der Peripherie. Sie weisen eine reichliche

Schichtung auf, wie der Bacillus des Typhus und der Fäces, doch kommt es nicht zu richtigen blätterigen Ausbreitungen, wie bei den eben genannten Bacillen, da am 3. oder 4. Tage die Verflüssigung der Gelatine ohne besondere Eigenthümlichkeiten eintritt.

Die Stichcultur im Gelatinetubus ähnelt sehr der beim vorhergehenden. Die Färbung ist stärker röthlich und der Absatz von gelber Farbe, der am Ende der Verflüssigung auftritt, bedeutender.

Auf Agar wächst er langsam. In Strichculturen bildet er eine Reihe weisser zerstreuter Punkte; auf der Oberfläche einen gleichmässigen weissen Ueberzug.

Auf Kartoffeln bildet er weissgelbliche erhabene Punkte.

Bacillus No. 13: Bacillus squamosus.

Verhältnissmässig häufig. Wurde gefunden bei Phthisikern (Auswurf 2, 4, 8, 12, 14), bei subacuter Bronchitis (Auswurf 26 bis), bei Influenza (Auswurf 37) und bei Gesunden (Auswurf 45). — Ich fand ihn auch gelegentlich als Verunreinigung von Plattenculturen; dass er jedoch in den vorliegenden Fällen wirklich aus dem Auswurf stammte, darüber kann, nach der Menge der Colonien zu urtheilen, kein Zweifel herrschen.

Ein kleiner, feiner Bacillus, an den Enden quer abgeschnitten. Kommt isolirt oder zu kurzen Fäden vereinigt (manchmal auch bündelweise gruppirt) vor. Meist ist er geradlinig, mitunter jedoch ein wenig gekrümmt.

Wenig beweglich.

Sporenbildung konnte nicht erzielt werden.

Verflüssigt die Gelatine sehr langsam.

Auf Gelatineplatten wächst er sehr langsam und hat dazu 3—4 Tage bei einer mittleren Temperatur (20° C.) nöthig. Mit blossem Auge betrachtet, sind die Colonien gelblich und anfänglich rund, später von unregelmässiger Begrenzung, ein wenig über die Oberfläche erhaben und von schuppigem Ansehen. Sie sind so hart, dass man mit der Nadel eher eine ganze herausreisst, als dass man sie zerzupfte. Unter dem Mikroskop zeigt sich eine Colonie aus gelben Schuppen oder Schalen zusammengesetzt, die im Centrum dichter liegen, in der Peripherie concentrisch angeordnet sind. Wenn die Verflüssigung begonnen

hat, so befindet sich um die Zone derselben herum ein Kreis sehr kleiner, hellgelber Punkte.

Stichcultur entwickelt sich in Form hellgelber Granula, mit schuppiger Ausbreitung an der Oberfläche. Die Verflüssigung beginnt sehr spät, und es bleibt dabei ein orangegelber Bodensatz zurück.

Auf Agar bei 37° wächst er sehr schnell und bildet getrennte, etwas sternförmige, gelbliche, harte Colonien.

Auf Kartoffeln wächst er fast gar nicht.

Färbt sich nach der Gram'schen Methode.

Entwickelt keinen üblen Geruch.

Unschädlich für weisse Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen.

Bacillus No. 14.

Einmal gefunden (Auswurf 39).

Ein kurzer Bacillus, welcher dem vorhergehenden morphologisch und in Bezug auf die Culturen sehr ähnlich ist.

Ein wenig beweglich.

Bildet keine Sporen.

Verflüssigt Gelatine langsam.

Auf Gelatineplatten bildet er gelbe, granulöse Colonien, die anfänglich rund sind, später eingesägt erscheinen. Die Colonien werden charakteristisch, wenn die Verflüssigung der Gelatine beginnt (am 5. oder 6. Tage). Es bleibt dann das Centrum der Colonie granulös, und von ihm gehen dicke, dreieckige Zähne oder Strahlen aus, welche die Spitze nach innen, die Basis nach aussen kehren. Zwischen je 2 Zähnen liegt eine starke Einbuchtung, und jeder einzelne Zahn besteht aus Granulationen, welche alle in derselben Richtung, wie die Strahlen der Colonie, angeordnet sind. Die Basis jedes Zahnes ist fein gesägt, so dass ein jeder derselben einer Katzenpfote ähnlich sieht. Im Ganzen genommen hat die Colonie ein elegantes Aussehen. Um die Verflüssigungszone herum befinden sich concentrische Kreise von sehr kleinen Granulis.

Gelatinetuben zeigen längs des Stichs eine fein-punktförmige Entwickelung und an der Oberfläche einen weissen Ueberzug. Ist die Gelatine verflüssigt, so bleibt ein geringer, weissgelblicher Bodensatz zurück.

Auf Agar bildet er einen gleichmässigen, graulichen Ueberzug.

Auf Kartoffeln wächst er nur sehr spärlich.

Vom vorhergehenden unterscheidet er sich besonders dadurch, dass dessen Colonien (B. No. 13) schuppig und hart sind.

Unschädlich für Thiere.

Bacillus No. 15.

Einmal gefunden (Auswurf 23).

Den beiden vorhergehenden sehr ähnlich. Ein kurzer, wenig beweglicher Bacillus.

Bildet keine Sporen.

Verflüssigt Gelatine etwas weniger langsam, als No. 13 und 14.

Auch die Colonien auf Gelatineplatten liefern Unterscheidungsmerkmale. Am 4. oder 5. Tage zeigen sie, mit blossem Auge betrachtet, einen grünlichen Fleck im Centrum und um denselben eine Reihe von Kreisen (4—6), die abwechselnd weiss und grünlich sind. Unter dem Mikroskop erscheint der Kern der Colonie stark granulös; um ihn herum ist eine Reihe von Kreisen aus kleineren und helleren Granulis angeordnet. Der letzte Kreis ist aber nicht granulös, sondern besteht aus sehr kurzen, nach aussen gerichteten Fäden oder Strahlen.

Im Tubus entsteht in der Gelatine längs des Stiches ein weisser Faden von Granulis, oben mit einem kleinen weissen Trichter. Keine Pigmentbildung erfolgt, aber wenn die Verflüssigung eingetreten ist, giebt es am Boden einen reichen weissen Absatz.

Auf Agar bildet er einen gleichmässigen grauen Ueberzug.

Auf Kartoffeln entstehen kleine gelbliche Punkte.

Unschädlich für Meerschweinchen und Kaninchen.

Bacillus No. 16: B. fluorescens putridus.

Wurde 2mal bei Cavernen (Auswurf 9 und 12) und einmal bei einem Phthisiker im vorgerückten Stadium (Auswurf No. 8) gefunden.

Ein kleiner, kurzer, beweglicher Bacillus, welcher keine Sporen bildet.

Verflüssigt Gelatine nicht.

Die Colonien auf Gelatineplatten haben ein gelbes Centrum und eine amorphe oder wenig granulöse Umkleidung, welche einen unregelmässig sinuösen Rand hat und, was die Färbung

anlangt, schillert, irisirt, vorwiegend aber einen grünlichen Ton hat. Die ganze Platte besitzt eine grünliche Farbe und irisirt.

Im Gelatinetubus bildet sich ein grauer Faden und ein reichlicher irisirender Ueberzug an der Oberfläche. Die ganze Gelatine schillert grün.

Auf Agar entsteht ein graulicher Ueberzug, aber der ganze Nährboden wird smaragdgrün gefärbt.

Auf Kartoffeln giebt er einen grau-orangegelben Ueberzug.

Entwickelt einen widerwärtigen Geruch nach Häringslake.

Bacillus No. 17.

Wurde 4mal bei Phthisikern im vorgerückten Stadium (Auswurf 5, 7, 8, 14) gefunden.

Dicker, kurzer, ovaler Bacillus, isolirt oder in kurzen Fäden.

Unbeweglich. Bildet keine Sporen.

Auf Gelatineplatten giebt er vollständig runde, gelbe Colonien, die sich ein wenig über die Oberfläche erheben. Unter dem Mikroskop erscheinen sie granulös, orangegelb gefärbt und ganzrandig. Vom B. luteus unterscheidet er sich dadurch, dass dessen Colonien linsenförmig und dunkel sind.

Im Tubus mit Gelatine entsteht ein Faden, der anfänglich gelb ist, mit der Zeit aber orangefarbig wird. An der Oberfläche gelbe Ausbreitung.

Auf Agar bildet er einen Ueberzug, der ähnlich wie die Sarcina lutea, sehr schön gelb gefärbt ist.

Auf Kartoffeln wächst er kümmerlich in Form von kleinen, weissgelben Punkten.

Entwickelt keinen Geruch.

Unschädlich.

Bacillus No. 18.

Wurde 2mal bei Gesunden (Auswurf 40 und 44) und einmal bei Influenza (Auswurf 36) gefunden.

Ein sehr kurzer Bacillus, fast kokkenförmig. Unbeweglich.

Verflüssigt Gelatine nicht.

Auf Gelatineplatten bildet er schon für das unbewaffnete Auge charakteristische Colonien, indem dieselben ebenso vielen über der Oberfläche erhabenen Luftblasen gleichen. Unter dem Mikroskop erscheinen sie unregelmässig, ganz leicht gelblich und aus ganz feinen, kaum wahrnehmbaren Granulis zusammengesetzt.

Gewöhnlich hat die Colonie seitlich eine Einbuchtung, von welcher verzweigte Falten ausgehen; manchmal gehen vom centralen Kern nach der Peripherie Falten.

In Gelatinetuben bildet er eine Reihe weisser Granula, dem Impfstich entlang, breitet sich aber auch ziemlich stark seitlich aus.

Die Agarcultur bietet nichts Besonderes.

Auf Kartoffeln ruft er einen sehr reichlichen, weissen Ueberzug hervor, welcher sich wie blasig erhebt.

Entwickelt keinen üblen Geruch.

Nicht pathogen.

Bacillus No. 19: B. fluorescens non liquefaciens.

Sehr häufig. Wurde gefunden bei Phthisis (Auswurf 1, 2. 3, 4, 13, 15, 16), bei Pneumonie (Auswurf 28, 29, 30) und bei Influenza (Auswurf 38).

Sehr kurzer Bacillus mit abgerundeten Enden; isolirt oder zu zweien vereinigt.

Unbeweglich. Bildet keine Sporen.

Verflüssigt Gelatine nicht.

Auf Gelatineplatten haben die opalisirenden Colonien einen gelben, warzenartig erhabenen Kern und eine breite peripherische, irisirende Ausbreitung mit unregelmässigem Contour. Unter dem Mikroskop ist der Kern granulös, der Rest der Colonie sehr klar, der Contour glänzend. Die ganze Platte fluorescirt.

In Gelatinetuben entsteht längs der Impfstelle ein schleierartiger Strich; an der Oberfläche ein reichlicher opalisirender Ueberzug.

Auf Agar ist der Ueberzug weiss, reichlich und über der Oberfläche erhaben, aber der Agar selbst färbt sich nicht.

Auf Kartoffeln wächst er reichlich in Form einer milchigen Auflagerung.

Entwickelt keinen üblen Geruch.

Er unterscheidet sich vom B. fluorescens putridus dadurch, dass letzterer putrid ist und den Agar glänzend grün färbt; vom B. fluorescens liquefaciens dadurch, dass dieser eben die Gelatine verflüssigt. Er ähnelt ausserordentlich dem fluorescirenden B. (No. 30 bei Eisenberg), aber unterscheidet sich von ihm durch den grünen Ueberzug, welchen dieser auf Agar bildet, während derjenige von B. No. 19 weiss ist.

Unschädlich für Meerschweinchen und Kaninchen.

Bacillus No. 20: Bacillus tenuis sputigenes. Fig. 9, 10 und 11.

Wurde 2mal bei Cavernen (Auswurf 6 und 9) und einmal bei katarrhalischer Pneumonie (Auswurf 28) gefunden.

Ein feiner Bacillus mit abgerundeten Enden und von verschiedener Länge. Bald ist er so lang, wie der Milzbrandbacillus, bald kurz, wie ein Coccus. Meist ist er zu Diplobacillen oder Diplokokken vereinigt, bildet aber auch Fäden und Ketten von 3—4 Elementen. Im Inneren der Bacillen sieht man, besonders leicht in Bouillon, einige ungefärbte Flecke, wie beim Bacillus des Rotzes. In den Culturen erreicht vorliegender Mikroorganismus nicht die Grösse, welche er im Organismus annehmen kann.

Unbeweglich.

Sporen habe ich von ihm auch nach 4 Tagen im Ofen nicht erhalten, weder im hängenden Tropfen, noch in Agar. Unter diesen Bedingungen liefert er aber eine ungeheure Menge von kokkoiden Degenerationsformen und eine grosse Zahl kurzer Ketten.

Verflüssigt die Gelatine nicht.

Auf Gelatineplatten sind die Colonien vollständig rund, gelblich und erheben sich bei ihrem Wachsthum mässig über die Oberfläche ohne wahre Kuppeln oder Nagelköpfe zu bilden. Unter dem Mikroskop zeigen sie einen gut begrenzten, regelmässigen Rand, orangegelbe Farbe, ein granulöses Centrum und 2 oder 3 concentrische Kreise in der Peripherie mit radiärer Streifung.

In Gelatinetuben bildet er eine Reihe gelblicher Punkte und an der Oberfläche einen gleichmässigen Ueberzug von leicht gelblicher Farbe.

Auf Agarplatten sind die tief gelegenen Colonien rund oder oval, hell, fein granulös, die oberflächlichen dagegen sehr hell, rund, kaum über die Oberfläche erhaben und besitzen einen sehr stark granulösen centralen Kern, während der Rest der Colonie so fein granulös ist, dass er fast structurlos erscheint und sich schwer vom Agar unterscheiden lässt. — In Tuben mit Agar sind die Colonien rund (Fig. 10), ein wenig erhaben, opalescirend und etwas irisirend.

In Bouillon entsteht eine gleichförmige Trübung, ohne Membranbildung an der Oberfläche.

Kokken.

Coccus No. 1: Staphylococcus pyogenes aureus.

Wurde 3mal bei Phthisikern (Auswurf 10, 17, 22) gefunden.

Kokken zu Zooglöen vereinigt.

Auf Gelatineplatten sind die Colonien rund und weiss. Am 2. oder 3. Tage werden sie gelblich und von einem peripherischen Hofe, der durch die beginnende Verflüssigung der Gelatine entsteht, umgeben. Unter dem Mikroskop sind die Colonien vollkommen rund, gut begrenzt, stark granulös, im Centrum dunkelgelb, in der Peripherie hellgelb. Wenn die Verflüssigung der Gelatine mit dem Hofe beginnt, so senkt sich die Colonie, welche ein wenig erhaben war oder doch in dem Niveau der Oberfläche sich befand, ein wenig in die Tiefe, und ihr Rand wird erst gesägt, dann grosszähnig, während zur selben Zeit in der verflüssigten Gelatine mehr oder weniger dicke, gelbliche oder orangegelbe Granula auftreten.

In Gelatinetuben bildet sich eine weissgelbe Axe, welche später gelb wird. Darauf entsteht ein Verflüssigungstrichter und schliesslich ein goldgelber Niederschlag.

Auf Agar bildet sich ein gleichmässiger, blassgelber Streifen, der mit der Zeit goldgelb wird.

Auf Kartoffeln entstehen gelbe, zusammenfliessende Punkte.

Färbt sich nach der Gram'schen Methode.

Coccus No. 2: Staphylococcus pyogenes albus.

Wurde einmal bei einem Phthisiker mit Lungenspitzenkatarrh (Auswurf 22) gefunden.

Dem vorhergehenden ähnlich, mit dem Unterschiede, dass er nicht pigmentirt ist oder vielmehr mit der Zeit nur weissgelblich wird, während der vorhergehende goldgelb ist.

Coccus No. 3: Micrococcus albus liquefaciens von Besser.

Sehr häufig. Wurde gefunden in Fällen von Phthisis (Auswurf 6, 18, 23, 23 bis), Pneumonie (Auswurf 27), Influenza (Auswurf 32, 36, 39) und bei Gesunden (Auswurf 41, 43, 45).

Von kleineren Dimensionen, als der vorhergehende, manchmal etwas verlängert; meist zu Diplokokken vereinigt.

Auf Gelatineplatten liefert er weisse und runde Colonien, und unterscheidet sich vom Staphylococcus pyogenes albus durch die grössere Schnelligkeit, mit der er Gelatine verflüssigt; am 2. oder 3. Tage sind die Platten vollständig verflüssigt.

In Gelatinetuben eingeimpft, führt er bereits am 2. Tage eine strumpfförmige Verflüssigung herbei.

Auf Agar bildet er weisse, glänzende, zusammenfliessende, feuchte Punkte.

Auf Kartoffeln zeigt er nichts Charakteristisches.

Er scheint mir mit dem Micrococcus albus liquefaciens, den von Besser häufig in den Luftwegen fand, identisch zu sein.

Unschädlich.

Coccus No. 4: Streptococcus pyogenes.

Bei Phthisikern gefunden (Auswurf 5, 6, 13, 15).

Kleiner Coccus, welcher in Gelatine in Zooglöen, in Bouillon constant in langen (bis 80—100 Glieder) Ketten auftritt. Sehr häufig als Diplococcus.

Verflüssigt Gelatine nicht.

Auf Gelatineplatten bildet er für das blosse Auge kleine weisse Punkte. Unter dem Mikroskop erscheinen diese hellgelb, granulös und mit vollständig intactem Rande, oder nach einigen Tagen mit leichten Ausbuchtungen an der Peripherie. Bei Stichculturen wächst er sehr langsam in Form einer Reihe sehr kleiner, weisser Punkte.

Er wächst besser in Agar bei einer Temperatur von 37°, in Form getrennter, punktförmiger, graulicher, granulöser Colonien.

Färbt sich nach der Gram'schen Methode.

Wenngleich er, in das Ohr eines Kaninchens geimpft, keine Röthung bewirkt, so glaube ich doch, dass sein morphologisches Verhalten und seine Culturen genügen, um ihn mit dem Streptococcus pyogenes zu identificiren.

Coccus No. 5.

Einmal bei einem Phthisiker mit Cavernen gefunden (Auswurf 19).

Ein sehr kleiner, zu Diplokokken oder Ketten vereinigter Coccus.

Verflüssigt die Gelatine nicht.

Auf Gelatineplatten bildet er weisse, ein wenig über die

Oberfläche erhabene Colonien mit leicht gezähntem Rande. Unter dem Mikroskop erscheinen dieselben gelblich, aus grossen, ovalen oder elliptischen Granulis zusammengesetzt, die mit grosser Regelmässigkeit mit ihren Axen längs der Strahlen der Colonie gruppirt sind. Die Colonie vergrössert sich, indem sie an der Peripherie neue, kleinere Granula hinzufügt, die aber ebenso gerichtet sind. Auf diese Weise bleibt das rosettenähnliche Centrum der Colonie erhaben und diese gleicht in ihrer Gesammtheit einem Sterne mit sehr vielen und kurzen Radien. Der Anblick ist ähnlich dem einer Colonie von Bacillus No. 14.

In Gelatinetuben entwickelt sich die eingeimpfte Masse längs des Stiches als eine Reihe weissgelber Granula, und an der Oberfläche als ein gelblicher, niedrig bleibender, schimmelähnlicher Ueberzug.

Auf Agar bildet er einen weissen, opalescirenden, leicht schuppigen Ueberzug.

Auf Kartoffeln liefert er nichts Charakteristisches.

Entwickelt einen Geruch nach Häringslake.

Subcutan eingeimpft ist er sowohl für Meerschweinchen, als für Kaninchen unschädlich.

Coccus No. 6: Micrococcus versicolor.

Ziemlich häufig bei Phthisis, besonders vorgeschrittener (Auswurf 4, 5, 7, 10, 11); einmal bei anfangender (Auswurf 17) und einmal bei Pneumonie (Auswurf 28).

Sehr klein. Manchmal Diplococcus.

Die Colonien sind anfänglich rund und weisslich, später werden sie unregelmässig und breiten sich weit auf der Gelatine aus. Ihre Farbe schillert dann zwischen gelb, grün und blau, je nachdem das Licht auffällt. Unter dem Mikroskop erscheinen sie erst gelblich und granulös, später zeigen sie einen kleinen granulösen Kern im Centrum und eine sehr helle Peripherie, die man kaum von der Gelatine unterscheiden kann.

In Gelatinetuben giebt er eine Reihe weisser Granula und an der Oberfläche eine schillernde Ausbreitung.

In Agar bildet er gelbliche Streifen.

Auf Kartoffeln formt er gelbliche Pünktchen.

Unschädlich.

Mit dem Micrococcus versicolor identisch.

Sarcinen.

Sehr häufig, fehlen selten im Auswurf.

Coccus No. 7: Sarcina lutea (Auswurf 4, 13, 17).

Packetförmig vereinigte Kokken. Verflüssigt die Gelatine sehr langsam.

Auf Gelatineplatten bildet er kleine, runde, gelbe Colonien.

In Gelatinetuben erzeugt er eine Reihe grosser, gelber Granula und an der Oberfläche eine bedeutende Ausbreitung von schöner gelber Farbe.

Auf Agar entsteht ein gelber, über die Oberfläche erhabener Ueberzug.

Auf Kartoffeln wächst er spärlich in Form von kleinen, gelben Punkten.

Nicht gerade häufig traf ich eine Form von Sarcina an, welche mit der eben beschriebenen identisch schien, indessen die Gelatine sehr schnell verflüssigte (Sarcina lutea liquefaciens).

Coccus No. 8: Sarcina aurantiaca (Auswurf 11, 18, 40).

Der vorhergehenden ähnlich, aber kleinere Kokken. Verflüssigt die Gelatine etwas weniger langsam. Das Pigment ist nicht gelb, sondern orangenfarbig.

Coccus No. 9: Sarcina alba (Auswurf 14, 18 bis, 21, 25, 33, 33 bis, 33 ter, 34, 35, 45).

Der vorhergehenden ähnlich, aber weiss.

Coccus No. 10: Sarcina variegata. Die häufigste von allen (Auswurf 5, 15, 16, 18 bis, 22, 22 bis, 24, 25, 26, 27, 29, 30, 32, 33, 33 bis, 33 ter, 35, 37, 38, 41, 42, 43, 44).

Wie die vorhergehenden, stammt sie aus der Luft. In dem Auswurf bei Influenza war sie fast constant vorhanden.

Kokken kleiner, als bei den vorhergehenden, von derselben Grösse, wie der Diplococcus pneumoniae sie in Agar zeigt. Sehr häufig zu Diplokokken, seltener zu Packeten vereinigt.

Auf Gelatineplatten bildet er runde, granulirte, weissgelbliche Colonien.

In Gelatinetuben ist die Reihe von Punkten entlang dem

Impfstiele erst weissgelblich, später gelbroth, während die Ausbreitung an der Oberfläche weiss ist. Mitunter sind längs des Fadens einige Granula von weisser, andere von gelblicher, andere von röthlicher und wieder andere von grauer Farbe, so dass man daran zweifeln möchte, dass man eine reine Cultur vor sich hat, wovon man sich aber, wenn man von diesen Culturen Platten anlegt, überzeugen kann.

Auf Agar erhält man einen weissen, nur wenig graulichen Ueberzug.

Auf Kartoffeln wächst er langsam, unter Bildung von kleinen graulichen Punkten.

Streptokokken der Schleimhäute.

Mit diesem Namen belegten wir[14] gelegentlich unserer Influenzastudien eine Gruppe von Mikroorganismen, welche gewisse gemeinsame Charaktere bezüglich der Morphologie und der Culturen aufweisen, und welche, wenn auch einige sich im Blut und im Parenchym finden können, regelmässig in gesunden oder kranken Schleimhäuten sich aufhalten. Die gemeinsamen Charaktere sind folgende: 1) bilden sie, besonders in Bouillon, mehr oder minder lange Ketten von Kokken (daher der Name Streptokokken); 2) wachsen sie in Gelatine nicht bei einer Temperatur unter 20°; 3) bilden sie in Agar kleine bis sehr kleine Colonien, die mitunter mit blossem Auge kaum wahrnehmbar. und bei runder oder ovaler Form grau und sehr fein granulirt sind, mit meist etwas unregelmässigem Rande; 4) trüben sie Bouillon gleichmässig; 5) färben sie sich nach der Gram'schen Methode. Von solcher Beschaffenheit sind die fünf Streptokokken. die wir bei Influenza isolirt haben und zu denen auch der Diplococcus pneumoniae Fränkel-Weichselbaum gehört: 3 andere habe ich im Laufe meiner Arbeit isolirt. Hierher muss man auch den Diplococcus Nikiforoff[11] und den Rhinostreptococcus Pasquale[15] rechnen.

Wenn man einen beliebigen Auswurf auf Agarplatten cultivirt und bei höherer Temperatur erhält, so finden sich unfehlbar mitten unter den anderen ganz kleine Colonien von den oben beschriebenen Charakteren, die man auf den ersten Blick alle zu dem Diplococcus Fränkel stellen möchte. Da es also nicht

möglich ist, durch einfache Betrachtung der Colonien in den Plattenculturen die einzelnen Species von einander zu unterscheiden, so habe ich mich in der Tabelle darauf beschränken müssen, sie nur unter dem Namen „Streptokokken“ anzuführen. Sie finden sich im Sputum öfters neben einander vor. So habe ich z. B. in dem Auswurf 24 drei verschiedene, und in verschiedenen anderen Fällen nur zwei verschiedene isoliren können. Es versteht sich von selbst, dass bei der grossen Aehnlichkeit dieser Mikroorganismen unter einander bezüglich der Culturen es nicht möglich ist, eine genaue Bestimmung ihrer Häufigkeit und Combinationsweise vorzunehmen.

Die 5 Streptokokken, welche wir gelegentlich der Influenza studirten und auch bei Gesunden fanden, zeigen sich auch in dem Auswurf bei verschiedenen Krankheiten und von Gesunden. Ich bringe hier wörtlich die Charakteristik derselben wieder, wie wir sie gaben:

„No. 1 ist der Fränkel'sche Coccus, der als Diplo-, aber recht häufig auch als ziemlich kurzer Streptococcus erscheint.

No. 2 ähnelt sehr dem von Kirchner jüngst beschriebenen Coccus, er ist kleiner, als der vorhergehende, erscheint nicht wie jener gern in Lanzettform, hat auch weniger Neigung Ketten zu bilden. (Färbt sich übrigens nach Gram.)

No. 3 bildet namentlich in Bouillon sehr lange, zierliche Ketten.

No. 4 bringt auf Agar mit Vorliebe runde oder ovale, grosse Involutionsformen hervor.

No. 5 ebenso auf Agar bacillenähnliche Involutionsformen.“

Das sehr häufige Vorkommen von No. 1, des Fränkel'schen Coccus, war schon für den Speichel nachgewiesen von Biondi[3] und Netter[5], im Auswurf von von Besser[2], von Weichselbaum und von uns[14].

Von den anderen fand ich am häufigsten No. 4, dann No. 3 und zuletzt No. 5 und 2.

Obwohl wir bereits nachgewiesen hatten, dass No. 2 bis 5 auf die gewöhnlichen Versuchsthiere und auf Pferde keinen pathogenen Einfluss besitzen, so habe ich doch noch einige Versuche angestellt.

Es wurde von frischen Bouillonculturen (von 2—4 Tagen)

von No. 4 subcutan 2 Meerschweinchen und 4 Kaninchen eine sehr grosse Menge, und zwar den Meerschweinchen 3 ccm, den Kaninchen 4 ccm eingeimpft. Nach 4 Tagen starb ein Meerschweinchen und ein Kaninchen, aber bei beiden Thieren war der Befund sowohl in mikroskopischen Präparaten, als in Culturen auf Agarplatten, die von der Stelle der Impfung und auch von Blut und dem Organsafte angefertigt wurden, ein negativer. In dem einen, wie in dem anderen Falle war die Niere von einer acuten Entzündung des Parenchyms ergriffen. Es führte also der Streptococcus keine Infection herbei, aber er wirkte giftig genug, um eine Nephritis hervorzurufen. Die übrigen Thiere blieben gesund.

Mit No. 2 und No. 3 wurden auf dieselbe Weise 2 Meerschweinchen und 2 Kaninchen, aber ohne Resultat, geimpft.

Alle die fünf oben genannten Species haben eine nur sehr kurze Lebensdauer, sie sterben zwischen 2—8 Tagen.

Diesen 5 Streptokokken habe ich andere 3 anzureihen.

Der Streptococcus No. 6 (2mal gefunden) ist den vorhergehenden ähnlich, und wie diese von nur kurzer Lebensdauer. Er unterscheidet sich dadurch von ihnen, dass auf Agar seine Colonien zu einem gleichförmigen, weissen Ueberzug, gleich einem sehr zarten Häutchen, zusammenfliessen.

Die Streptokokken No. 7 und No. 8 haben dieselben Eigenschaften, wie die vorhergehenden (doch sind die Colonien von einander getrennt und nicht zu einem feinen gleichmässigen Ueberzug vereinigt), leben jedoch sehr bedeutend länger, auch wenn sie in vollständig gleichen Bedingungen, wie die vorhergehenden, sich befinden. Sie bewahren die Lebensfähigkeit in Agar bis zu 2 Monaten. Hierin ähneln sie dem vor Kurzem von Nikiforoff beschriebenen Coccus.

Der Streptococcus No. 7 bildet in Bouillon sehr lange Ketten, noch längere (bis zu 200 Gliedern) in Milch, deren Alkalinität er nicht beeinträchtigt. In Agar liefert er eine ungeheure Menge kokkoider Degenerationsformen und behält darin seine Lebensfähigkeit während 2 Monate.

Eine weisse Maus, der ich subcutan 0,5 ccm einer Bouillon-cultur vom 2. Tage einimpfte, starb am 4. Tage. Bei der Autopsie zeigte sich weder an der Impfstelle, noch in den Organen

irgend welche sichtbare Abweichung, und weder in Präparaten, noch in Plattenculturen, welche von dem Blut und Organsaft angefertigt wurden, sah man Bakterien. Eine Wiederholung des Experimentes an einer weissen Maus lieferte gleichfalls kein Resultat. Auch an Meerschweinchen und Kaninchen wurden keine Resultate erhalten. Streptococcus No. 7 ist also nicht identisch mit dem Diplococcus Nikiforoff, welcher den Tod von weissen Mäusen, und mitunter von Meerschweinchen, herbeiführt.

Der Streptococcus No. 8 wurde 3mal gefunden. Auf Agar entwickelt er sich reichlicher, als der vorhergehende, und bildet etwas grössere und weissere Colonien. In diesem Nährsubstrat vereinigen sich die Kokken zu zweien, oder zu Zooglöen oder zu Ketten, und es finden sich sehr häufig lanzettliche Formen und nicht selten kokkoide Degenerationsformen.

In Bouillon liefert er schöne Ketten von Kokken, die grösser sind, als die der vorhergehenden, weiter von einander entfernt liegen und mit schönen lanzettlich gestalteten Formen gemischt sind. — In Milch bewirkt er stark saure Reaction und Coagulation in 24 Stunden, — eine Eigenschaft, die er mit dem Diplococcus Fränkel theilt, und die ihn von dem Diplococcus Nikiforoff und No. 7 unterscheidet.

Bewahrt seine Lebensfähigkeit in Agar über 2 Monate.

Einimpfungen, auch grosser Mengen, waren sowohl bei weissen Mäusen, als bei Meerschweinchen und Kaninchen wirkungslos.

Die Unterscheidung dieser 8 Streptokokken möchte vielleicht künstlich erscheinen, aber das ist sicher, dass alle, in den gleichen Bedingungen gehalten, bestimmte unterscheidende Charaktere zeigen.

Ob diese Charaktere auf die Dauer constant sind und ob nicht vielleicht auch experimentell die verschiedenen Streptokokken in einander, etwa alle in den Pneumococcus, überzuführen sind, darüber liesse sich streiten. Wir selber sind in der That im Begriff, der Lösung dieser Frage auf dem Wege des Versuchs näher zu treten. Bis positive Beweise einer so weit gehenden Variabilität vorliegen, sind wir aber gezwungen die von uns beschriebenen Charaktere als unterscheidende anzusehen.

Zur Klasse unserer Schleimhautstreptokokken wären jedenfalls auch der von Nikiforoff[11] gefundene Diplococcus und der

von Pasquale[15] im hiesigen Laboratorium isolirte Rhinostreptococcus zu rechnen.

Die einzigen Mikroorganismen, welche constant im Auswurf vorkommen, mag derselbe nun von Kranken oder von Gesunden herrühren, sind die Streptokokken, von denen stets wenigstens einer vorhanden ist. Nach ihnen kommen der Häufigkeit des Vorkommens nach die Sarcinen, und zwar speciell die Sarcina variegata. Nur in wenigen Auswürfen fehlen die Sarcinen, im Gegentheil finden sie sich sowohl bei Gesunden, als bei katarrhalisch afficirten Kranken in verschiedenen Species. So war auch bei den an Influenza Erkrankten ihre Gegenwart constant.

Im Allgemeinen ist der Auswurf bei Phthisikern im vorgeschrittenen Stadium reicher an Mikroorganismen, was man sich ja schon von vornherein denken konnte. Unter ihnen wiegen im Gegensatz zu den anderen die grossen und die proteiformen Bacillen vor, d. h. also die Bacillen No. 1—9. Es finden sich diese jedoch auch schon bei beginnender Phthise und bei Katarrhen.

Hervorgehoben verdient zu werden, dass die pyogenen Bakterien nicht häufig sind. Die Auswürfe No. 1—26 bis waren alle mehr oder minder eitrig; auch für einen grossen Theil der bei der Influenza secernirten Sputa gilt dasselbe. Ich habe jedoch den Streptococcus pyogenes nur 5mal (immer bei Phthisikern), den Staphylococcus pyogenes aureus 3mal und 1mal den Staph. pyogenes albus (gleichfalls immer bei Phthisikern) gefunden. In vielen anderen Auswürfen, die gleichfalls reichlich eitrig waren, fehlten die pyogenen Bakterien.

Schon oben theilte ich mit, dass verschiedene Kaninchen, Meerschweinchen und Hühner, denen etwas von dem Auswurf aus Cavernen eingeimpft wurde, mit fauligen Abscessen starben, und dass die aus letzteren isolirten Bakterien, wenn sie auf andere Thiere übertragen wurden, keine Abscesse verursachten. Ebenso erhielt ich in allen den Fällen, wo ich mit den übrigen aus dem Auswurf isolirten Bakterien experimentirte, nie Abscesse. Man kann hieraus also den Schluss ziehen, dass die Eiterung, welche sich in den Auswürfen zeigt, verursacht wird entweder durch die Mischung verschiedener Mikroorganismen, oder durch die Producte derselben, — welche letztere Annahme wohl wahrscheinlicher ist.

Die Färbung des Auswurfes, welche sehr variirt und grau, graugelblich, gelbgrünlich und endlich gelbröthlich sein kann, wird durch die Combination der Pigmente der zahlreichen chromogenen Bakterien, welche sich darin finden, hervorgerufen. Die gelbe und röthliche Färbung rührt von dem Bac. aureus, Bac. squamosus und No. 14, 17 vom Coccus No. 5, der Sarcina lutea, aurantiaca, variegata her. Das Grün und Grünliche wird verursacht durch den Bacillus pyocyaneus, Bac. fluorescens putridus, Bacillus fluorescens non liquefaciens, Bacillus No. 11, 12 und vom Coccus No. 6.

Merkwürdigerweise habe ich den Micrococcus tetragenus nicht gefunden. Seine Abwesenheit oder doch wenigstens sein sehr seltenes Vorkommen bei uns, während er doch an anderen Orten häufig sein soll, weist jedenfalls darauf hin, dass man bezüglich der Mikroorganismen des Auswurfes auch die Verschiedenheit der Localität mit in Betracht ziehen muss.

Verzeichniss der Auswürfe.

1. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
   Bacillus No. 11.
   - No. 19 (Bac. fluorescens non liquefaciens).
   - No. 12.
   Streptokokken der Schleimhäute.
2. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
   Bacillus No. 19 (Bac. fluorescens non liquefac.).
   - No. 10 (B. pyocyaneus).
   - No. 13 (B. squamosus).
   Streptokokken u. s. w.
3. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
   Bacillus No. 11.
   - No. 19 (Bac. fluorescens non liquefac.).
   - No. 12.
   Coccus No. 6 (Microc. versicolor).
   Streptokokken u. s. w.
4. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
   Coccus No. 6 (Microc. versicolor).
   Bacillus No. 19 (Bac. fluorescens non liquefac.).
   Bacillus No. 13 (B. squamosus).
   Coccus No. 7 (Sarcina lutea).
   Streptokokken u. s. w.
5. Auswurf (Caverna tuberculosa).
   Bacillus No. 8.
   - No. 6.
   Coccus No. 4 (Streptoc. pyogenes).
   Bacillus No. 17.
   Coccus No. 10 (Sarcina variegata).
   Streptokokken u. s. w.
6. Auswurf (Caverna tuberculosa).
   Bacillus No. 8.
   - No. 6.
   Coccus No. 4 (Streptoc. pyog.).
   Bacillus No. 4.
   - No. 9.
   - No. 20 (B. ten. sputig.).
   Streptokokken u. s. w.
7. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
   Coccus No. 4 (Streptoc. pyog.).
   Bacillus No. 17.
   Coccus No. 6 (Microc. versicolor).
   Streptokokken u. s. w.

8. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
Bacillus No. 16 (B. fluorescens putridus).
- No. 12.
- No. 17.
- No. 13 (B. squamosus).
Streptokokken u. s. w.

9. Auswurf (Caverna tuberculosa).
Bacillus No. 16 (B. fluoresc. putr.).
- No. 20 (B. tenuis sputig.).
- No. 9.
Streptokokken u. s. w.

10. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
Coccus No. 10 (Sarcina variegata).
- No. 6 (Microc. albus liquefaciens).
- No. 1 (Staphyloc. pyog. aureus).
Bacillus No. 7.
Streptokokken u. s. w.

11. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
Coccus No. 8 (Sarcina aurantiaca).
- No. 6 (Microc. versicolor).
Bacillus No. 6.
Streptokokken u. s. w.

12. Auswurf (Caverna tuberculosa).
Bacillus No. 16 (B. fluoresc. putr.).
- No. 12.
- No. 13 (Bac. squamosus).
Streptokokken u. s. w.

13. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
Bacillus No. 19 (Bac. fluorescens non liquefac.).
Coccus No. 4 (Streptoc. pyogen.).
- No. 7 (Sarcina lutea).
Bacillus No. 5.
Streptokokken u. s. w.

14. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
Coccus No. 9 (Sarcina alba).
Bacillus No. 13 (B. squamosus).
- No. 18.
- No. 17.
Streptokokken u. s. w.

15. Auswurf (Caverna tuberculosa).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
Bacillus No. 19 (Bac. fluorescens non liquefac.).
Coccus No. 4 (Streptoc. pyog.).
Bacillus No. 7.
Streptokokken u. s. w.

16. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
Bacillus No. 19 (Bac. fluorescens non liquefac.).
Streptokokken u. s. w.

17. Auswurf (beginnende Phthisis, Spitzenkatarrh).
Coccus No. 1 (Staph. pyog. aur.).
- No. 6 (Microc. versicolor).
- No. 7 (Sarcina lutea).
Streptokokken u. s. w.

18. Auswurf (beginnende Phthisis, Spitzenkatarrh).
Coccus No. 3 (Microc. alb. liquefaciens).
Bacillus No. 4.
- No. 21 (Pneumobacillus Friedländer).
Coccus No. 8 (Sarc. aurantiaca).
Streptokokken u. s. w.

18. (bis) Auswurf.
Coccus No. 9 (Sarc. alba).
- No. 10 (Sarc. variegata).
Streptokokken u. s. w.

19. Auswurf (Caverna tuberculosa).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
- No. 5.
Oidium No 2.
Bacillus No. 10 (B. pyocyaneus).
Streptokokken u. s. w.

20. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
Bacillus No. 4.
- No. 21 (Pneumobacillus Friedländer).
- No. 2 (Bac. coccineus).
Streptokokken u. s. w.

20. (bis) Auswurf.
Bacillus No. 2 (Bac. coccineus).
- No. 3.
Streptokokken u. s. w.

21. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
Coccus No. 9 (Sarc. alba).
Bacillus No. 7.
Oidium No. 2.
Streptokokken u. s. w.

22. Auswurf (vorgeschr. Phthisis).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
- No. 9 (Sarc. alba).
- No. 1 (Staphyloc. pyog. aureus).
Streptokokken u. s. w.

22. (bis) Auswurf.
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
- No. 9 (Sarc. alba).
Bacillus No. 5.
Coccus No. 2 (Staphyloc. pyog. albus).
Streptokokken u. s. w.

23. Auswurf (beginnende Phthisis, Spitzenkatarrh).
Coccus No. 3 (Microc. alb. liquefaciens).
Bacillus No. 15.
- No. 4.
Streptokokken u. s. w.

23. (bis) Auswurf.
Coccus No. 3 (Microc. alb. liquefaciens).
Bacillus No. 21 (Pneumobacillus Friedländer).
Streptokokken u. s. w.

24. Auswurf (beginnende Phthisis, Spitzenkatarrh).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
Bacillus No. 1 (Bac. aureus).
Streptokokken u. s. w.

25. Auswurf (chronischer Bronchialkatarrh).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
- No. 9 (Sarc. alba).
Streptokokken u. s. w.

26. Auswurf (acute Bronchitis).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
Bacillus No. 1 (Bac. aureus).
Streptokokken u. s. w.

26. (bis) Auswurf (subacute Bronchitis).
Bacillus No. 13 (B. squamosus).
- No. 2 (Bac. coccineus).
Streptokokken u. s. w.

27. Auswurf (fibrin. Pneumonie nach Influenza).
Coccus No. 3 (Microc. alb. liquefaciens).
- No. 10 (Sarc. variegata).
Streptokokken (Diplococc. pneumoniae Fränkel).

28. Auswurf (fibrin. Pneumonie nach Influenza).
Bacillus No. 19 (Bac. fluorescens non liquefaciens).
Coccus No. 6 (Microc. versicolor).
Bacillus No. 20 (Bac. tenuis sputigenus).
Streptokokken (Diplococc. pneumoniae Fränkel).

29. Auswurf (fibrin. Pneumonie nach Influenza).
Bacillus No. 19 (Bac. fluorescens non liquefac.).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
Streptokokken (Diplococc. pneumoniae Fränkel).

30. Auswurf (fibrin. Pneumonie nach Influenza).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
Bacillus No. 19 (Bac. fluorescens non liquefac.).
Streptokokken (Diplococc. pneumoniae Fränkel).

31. Auswurf (katarrhalische Pneumonie nach Influenza).
Bacillus No. 7.
Streptokokken (Diplococc. pneumoniae Fränkel).

32. Auswurf (Influenza).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
- No. 3 (Microc. alb. liquefaciens).
Streptokokken u. s. w.

33. Auswurf (Influenza).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
- No. 9 (Sarc. alba).
Streptokokken u. s. w.

33. (bis) Auswurf.
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
- No. 9 (Sarc. alba).
Streptokokken u. s. w.

33. (ter) Auswurf.
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
- No. 9 (Sarc. alba).
Streptokokken u. s. w.

34. Auswurf (Influenza).
Coccus No. 9 (Sarcina alba).
Streptokokken u. s. w.

35. Auswurf (Influenza).
Coccus No. 9 (Sarcina alba).
- No. 10 (Sarc. variegata).
Streptokokken u. s. w.

36. Auswurf (Influenza).
Coccus No. 3 (Microc. alb. liquefaciens).
Bacillus No. 18.
Streptokokken u. s. w.

37. Auswurf (Influenza).
Bacillus No. 13 (Bac. squamosus).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
Streptokokken u. s. w.

38. Auswurf (Influenza).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
Bacillus No. 19 (Bac. fluorescens non liquefac.).
Streptokokken u. s. w.

39. Auswurf (Influenza).
Coccus No. 3 (Microc. alb. liquefaciens).
- No. 4 (Streptococc. pyog.).
Bacillus No. 14.
Streptokokken u. s. w.

40. Auswurf (Gesunder).
Coccus No. 8 (Sarcina aurantiaca).
Bacillus No. 18.
Streptokokken u. s. w.

41. Auswurf (Gesunder).
Coccus No. 3 (Microc. alb. liquefaciens).
- No. 10 (Sarc. variegata).
Streptokokken u. s. w.

42. Auswurf (Gesunder).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
Streptokokken u. s. w.

43. Auswurf (Gesunder).
Coccus No. 3 (Microc. alb. liquefaciens).
- No. 10 (Sarc. variegata).
Streptokokken u. s. w.

44. Auswurf (Gesunder).
Coccus No. 10 (Sarc. variegata).
Bacillus No. 18.
Streptokokken u. s. w.

45. Auswurf (Gesunder).
Coccus No. 9 (Sarcina alba).
- No. 3 (Microc. alb. liquefaciens).
Bacillus No. 13 (Bac. squamosus).
Streptokokken u. s. w.

Literatur.

1. Seth Evans, Ueber in Lungencavernen vorkommende Mikroorganismen. Dieses Archiv Bd. 115. S. 185.
2. Besser, von, Ueber die Bakterien der normalen Luftwege. Ziegler's Beiträge. Bd. VI. H. IV. S. 331.
3. Biondi, Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels. Zeitschr. für Hygiene. 1887. Bd. II. S. 194.
4. Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889.
5. Netter, Présence du streptococque pyogène dans la salive de sujets sains. Bulletin médical. Année II. 1888. No. 59. — Microbes

pathogènes contenus dans la bouche de sujets sains; maladies qu'ils provoquent; indications pour l'hygiéniste et le médecin. Revue d'hygiène. 1889. No. 6.

6. Kreibohm, Ueber das Vorkommen pathogener Mikroorganismen im Mundsecret. Inaugural-Dissertation. Göttingen 1889.
7. Virchow, dieses Archiv Bd. 9. S. 574. Bd. 10. S. 401.
8. Cohnheim, dieses Archiv Bd. 33. S. 157.
9. Heimer, Ziemssen's Archiv Bd. XIX. S. 352.
10. Kirchner, Untersuchungen über Influenza. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1890. Bd. 7. S. 361.
11. Nikiforoff, Ueber einen, dem Diplococcus pneumoniae sehr ähnlichen Mikroorganismus. Zeitschr. für Hygiene. 1890. Bd. VIII. H. III. S. 531.
12. Pane, Rivista clinica e terapeutica. Agosto 1886. p. 393.
13. Gamaleia, Etiologie de la pneumonie fibrineuse. Annales de l'Institut de Pasteur. 1888. Année II. p. 440.
14. Kruse, W., Pansini und Pasquale, Influenzastudien. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde. 1890. Bd. 7. S. 657.
15. A. Pasquale, Ulteriori ricerche sugli streptococchi delle mucose a contributo dell' etiologia della corizza. Giornale Internaz. delle scienze mediche. 1890. anno XII.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII—IX.

Fig. 1. Bacillus 1 (Bac. aureus). Kartoffelcultur 48 Stunden im Brutofen.
Fig. 2. - 2 (Bac. coccineus). - 24 - - -
Fig. 3. - 3. Kartoffelcultur 48 Stunden im Brutofen.
Fig. 4. - 4. - 48 - - -
Fig. 5. - 5. - 48 - - -
Fig. 6. - 7. - 48 - - -
Fig. 7. - 8. - 4 Tage - -
Fig. 8. - 9. - 48 Stunden - -
Fig. 9. - 20 (B. tenuis sputigenus). Kartoffelcultur 48 Stunden im Brutofen.
Fig. 10. - 20 (B. tenuis sputigenus). Agarcultur 48 Stunden im Brutofen.
Fig. 11. - 20 (B. tenuis sputigenus). Milzsaft von einem an Septicämie gestorbenen Kaninchen.

XIX.

Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung.

(Aus dem Pathologischen Institut in München.)

Von Dr. Hans Schmaus,

Privatdocenten und Assistenten am Pathologischen Institut.

(Schluss von S. 356.)

Die Befunde an den 4 Beobachtungen weisen darauf hin, dass der Erschütterung des Rückenmarks eine directe zerstörende Wirkung auf die specifischen Elemente des Nervensystems zukomme. In den geschilderten Beobachtungen haben wir also nur die Endstadien anatomischer Prozesse vor uns, und es bleibt die Frage offen, wie diese sich unter dem Einflusse des Traumas entwickelt haben. Um diese Lücke auszufüllen, wurde der Versuch gemacht, experimentell eine Rückenmarkserschütterung zu erzeugen. In den nachfolgenden, auf diese Weise erhaltenen Befunden glaube ich die Anfangsstadien der anatomischen Prozesse gefunden zu haben.

Versuchsanordnung; — Krankheitsverlauf.

Die Versuchsmethode bestand darin, dass dem senkrecht in der Luft gehaltenen Thiere ein starkes, etwa 2 cm dickes Brett an den Rücken angelegt und durch, auf dieses Brett mit einem Hammer geführte Schläge die Erschütterung auf den Körper des Thieres übertragen wurde. Es gelang auf diese Weise ohne äussere Verletzungen und solche der Wirbelsäule eine Erschütterung zu erzeugen, freilich nicht durch einen einzigen Schlag, sondern durch eine Reihe von mehreren Erschütterungen. Der Erfolg war zunächst verschieden bei verschiedenen Thierarten: während Meerschweinchen ausnahmslos sehr bald oder spätestens am folgenden Tage nach einer bis zur Lähmung fortgesetzten Erschütterung starben, gelang es Kaninchen, unter den nämlichen

Versuchsbedingungen, längere Zeit am Leben zu erhalten. Alte Thiere erwiesen sich als sehr widerstandsfähig, indem oft eine grosse Zahl von Schlägen nöthig war (10—15 Erschütterungen), um einen Effect zu erzeugen, und derselbe bald darauf wieder verschwand. Günstiger erwiesen sich Kaninchen im Alter von 5—8 Wochen, welche ziemlich rasch mit Lähmung der Hinterbeine auf die Schläge reagirten, und bei denen die Wirkung auch leichter dauernd zu machen war.

Die Wirkungen der Versuche waren im Allgemeinen bei allen Thieren (14 Kaninchen) übereinstimmend folgende: Es waren in der Regel 8—15 Schläge erforderlich bis sich eine Wirkung zeigte; dieselbe bestand manchmal zuerst in Krämpfen der unteren, seltener auch der oberen Extremitäten, worauf eine Lähmung, und mehr oder weniger starke Parese der Hinterbeine eintrat. Meist war dieselbe von sehr kurzer Dauer, und nach 10—15 Secunden die normale Bewegungsfähigkeit wieder hergestellt. Die Erschütterungen wurden dann fortgesetzt, bis die Parese eine anhaltende wurde, wobei meist eine geringe Zahl von Schlägen nöthig war. Tags darauf war die Wirkung in den ersten Tagen, und, bei grösseren Thieren längere Zeit hindurch, wieder verschwunden, liess sich aber meistens etwas leichter wie vorher hervorrufen. Sowie die Parese oder Lähmung bis zum folgenden Tage blieb, wurde mit den Erschütterungen ausgesetzt, und erst wenn sie sich wieder verlor, was aber selten der Fall war, in derselben Weise wiederholt. Meistens blieb sie aber dann dauernd, und die Parese steigerte sich sogar spontan in manchen Fällen bis zur völligen Lähmung, wenn diese nicht von Anfang an vorhanden war. Dazu gesellte sich etwa von der zweiten Woche an eine deutliche Atrophie der Hinterbeine, welche oft zuerst an dem einen Beine auftrat, und erst nach einigen Tagen das andere ergriff. Einige Thiere starben bald nach den ersten Erschütterungen, manche auch noch, nachdem mit den letzteren ausgesetzt worden war. Wo die Zeit hierzu gegeben war, entwickelte sich das vollständige Bild der Querschnittsläsion, Parese oder Lähmung, Atrophie, sensible Lähmung, Incontinenz, manchmal auch Decubitus.

Besondere Erscheinungen von Seiten des Gehirns fielen bei keinem der Thiere auf. Vorübergehende Incontinentia urinae

stellte sich ziemlich oft schon während der Erschütterung ein. Mit der Zeit waren die Erscheinungen der Lähmung immer leichter hervorzurufen, so dass ein oder zwei Schläge genügten, um die über Nacht vorübergegangenen Symptome für längere Zeit bleibend zu erzeugen. Wenn mit den Erschütterungen ausgesetzt worden war, so entwickelte sich manchmal eine geringe Besserung, die aber bei einem gewissen Grade bestehen blieb, ohne weiter fortzuschreiten. Wurde frühzeitig ausgesetzt, so trat in einigen Fällen vollkommene restitutio ad integrum ein. Von trophischen Störungen wurde in allen länger dauernden Versuchen eine Atrophie der Musculatur der Hinterbeine beobachtet; daneben zeigte sich bei den meisten Thieren eine hochgradige Besudelung der gelähmten Theile mit Schmutz, was wohl auf sensible Lähmung zurückzuführen ist. Decubitus wurde in der Regel vermisst, dagegen zeigte sich bei den meisten Thieren an den Stellen, wo die Hinterbeine am Boden geschleift wurden, ein Ausgehen der Haare. An den atrophischen Hinterextremitäten, auch am Anus siedelten sich mehrmals Maden in grosser Zahl an, ohne dass die sonst vollkommen reinlichen Thiere irgendwie den Versuch machten, sich davon zu befreien.

Anatomische Befunde.

In dieser Weise wurden 14 Kaninchen behandelt; (eine Anzahl von Thieren, bei welchen nach dem Aussetzen der Behandlung völlige Heilung eintrat, sind hier nicht mitgerechnet) über deren einzelnes Verhalten die unten gegebene Tabelle Rechenschaft giebt. Im ganzen waren die Erscheinungen, klinische Symptome sowohl wie anatomische Befunde so gleichartig, dass ich auf eine detaillirte Wiedergabe der einzelnen verzichte, und dieselben im Zusammenhang bespreche.

Der Sectionsbefund war in allen unten angeführten Fällen bis auf Sugillationen der Haut und im Allgemeinen geringfügige durale und subdurale Blutungen im Verlauf des ganzen Wirbelkanals, vollständig negativ. An der Wirbelsäule fand sich in keinem Falle die geringste Formveränderung. Der Gehirnbefund war constant negativ (auch in allen mikroskopisch untersuchten Fällen). Am Rückenmark war ausser den erwähnten Blutungen makroskopisch in keinem Falle etwas Besonderes zu sehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich nun in einem Theile der Versuche ein positives Resultat, indem Veränderungen, wenn auch nicht sehr ausgedehnte und vorgeschrittene an den Nervenelementen auftraten. In anderen Fällen waren dieselben sehr geringfügig und in wieder anderen fehlten sie völlig. Im Allgemeinen betrafen die letzteren diejenigen Versuchsthiere, welche nur kurze Zeit gelebt hatten, während mit dem längeren Bestand der Symptome sich in der Regel deutlichere anatomische Befunde ergaben.

Was zunächst die Ganglienzellen betrifft, so zeigten dieselben in allen Fällen ein Verhalten, auf das zwar bei unserer unsicheren Kenntniss derselben nicht viel Gewicht gelegt werden darf, dem aber möglicher Weise eine Bedeutung zukommt. Alle Ganglienzellen der Vorderhörner zeigten in sämmtlichen Fällen die sog. feinkörnige Form der Degeneration; anstatt der normalen streifigen Körnung fand sich eine feine trübe Körnung, die sich mit der Nissl'schen Methode auffallend schwach tingirte, bezw. rasch entfärbte.

In allen Höhen des Rückenmarks zeigte sich ein grosser Theil oder fast alle Ganglienzellen so verändert[1]). Der Kern war fast stets intact und zeigte nie deutliche Abnormitäten. Dieses Verhalten, sowie der Umstand, dass die Zellen des Halsmarks gleiche Beschaffenheit zeigten, obwohl die vorderen Extremitäten keinerlei Symptome darboten, machten die Bedeutung der Erscheinung sehr verdächtig.

Controlpräparate am normalen Rückenmark des Kaninchens ergaben nun zweierlei: Erstens konnte ich derartige feinkörnig zerfallene Ganglienzellen am Rückenmark des erwachsenen Kaninchens nicht nachweisen (3 normale Kaninchen). Zweitens ergaben sich genau dieselben Befunde am normalen Rückenmark ganz junger, bis zu 5 Wochen alter Thiere.

Nun befanden sich unter den speciell auf die Ganglienzellen untersuchten Versuchsthieren (Härtung in Alkohol, Sublimat) auch ältere, und jedenfalls waren die Thiere zum Theil während der Behandlung älter als 7—8 Wochen geworden. Man kann also keinesfalls ohne Weiteres den Befund als normal

[1]) Vergl. Kreyssig, dieses Archiv Bd. 102. S. 189.

ansprechen, wenn man auch in der Deutung desselben äusserst vorsichtig sein muss.

Die feinkörnigen Ganglienzellen sind vielleicht identisch mit den von Kreyssig gefundenen blassen Ganglienzellen, die er im Rückenmark eines 4 Wochen alten (mit Arsenik vergifteten) Kaninchens fand.

Kreyssig hielt dieselben für Zellen mit weicherem Plasma, die sich beim erwachsenen Thier spärlicher, beim jungen, wo das Centralnervensystem überhaupt weicher ist, zahlreicher vorfinden. Ich möchte nur an die Befunde bei Oedem erinnern, wo die Ganglienzellen die gleiche Veränderung zeigten. Da ich beim erwachsenen Kaninchen sie nicht finden konnte, so glaube ich nicht, dass man einfach von einem gewöhnlichen Artefact sprechen kann; jedenfalls entsteht das Kunstproduct, das ja zweifellos vorliegt, nur unter bestimmten Verhältnissen, und das sind alle jene, bei welchen das Plasma auffallend weich ist, beim Oedem und normal im Jugendzustande. Eine solche Weichheit der Zellsubstanz wird nun vielleicht auch durch die Erschütterung erzeugt, und wir können darin möglicher Weise ein Zeichen einer moleculären Veränderung sehen. Wirklichen Zerfall der Ganglienzellen beobachtete ich mit Sicherheit nur in einem, näher unten zu erwähnenden Fall [1]).

Die wichtigsten Veränderungen zeigten sich bei den Versuchsthieren an den Axencylindern der weissen Substanz [2]).

[1]) Aehnliche Ansichten über die Bedeutung solcher Zellveränderungen äusserten Pacqueur, Tschisch, Schultz. Nachdem Kronthal (Neurolog. Centralbl. 1890. No. 2) nachgewiesen hat, dass die normale Körnung der Ganglienzellen des Rückenmarks durch Zerfall der Fibrillen des Zellleibs entsteht, handelt es sich wohl überhaupt nur mehr um die Art des Zerfalls dieser Elemente, und es scheint nun, dass dieselben unter den angegebenen Verhältnissen zu feinen, unregelmässigen Massen zerfallen.

[2]) Zur Darstellung der Axencylinder und ihrer Degenerationsproducte bewährten sich mir am besten der Urancarmin nach Gierke, etwas modificirt, und ein von Dr. Grübler (Leipzig) bezogenes englisches Anilinblau (Engl. Black-bleu). Den Urancarmin stellte ich in folgender Weise her: 1 g carminsaures Natron wird mit ½ g Uranum nitricum in einer Reibschale verrieben, das Ganze in 100 g Wasser ½ Stunde lang gekocht und nach dem Erkalten filtrirt. Das Filtrat färbt Schnitte von in Müller'scher Flüssigkeit gehärtetem Rücken-

Zunächst finden sich in allen Versuchen eine mehr oder minder grosse Zahl veränderter Fasern über den Querschnitt zerstreut. In ungefähr der Hälfte der Versuche aber zeigten sich an bestimmten Partien diese Veränderungen ausgedehnter, zum Theil über den ganzen Querschnitt oder doch über bestimmte Abschnitte desselben in einer bestimmten Höhe. Die Veränderungen bestanden in Quellung, Verbreiterung der einzelnen Axencylinder, die dann meistens eine intensive Färbung annahmen; die Verbreiterung ging bis zum 6fachen des normalen Durchmessers und darüber. Vielfach aber war sie so viel hochgradiger, so dass es zur Entstehung der bekannten „hyalinen" oder „colloiden" Körper kam, die durch ihre Lagerung innerhalb der Nervenscheiden, durch Uebergangsformen u. s. w. sich als Abkömmlinge der Axencylinder erkennen lassen (Taf. VI. Fig. 3a). In der Regel färben sie sich intensiv mit Eosin, Carmin, Anilinblau. Die Form ist verschieden, meistens bleibt die Cylinderform ziemlich erhalten. Daneben finden sich Zerfallserscheinungen von Axencylindern, und zwar meist an den gequollenen (b). Sie färben sich dann wenig intensiv; in dem blassen Grunde traten Körner auf, und schliesslich scheint die Masse zu solchen Körnern zu zerfallen (b). Wenigstens liegen in vielen Markscheiden solche körnige Reste (b) und Uebergangsformen zu colloiden Körpern. Bei diesem Prozess, der anscheinend nie gleichmässig vor sich geht, sondern an einer Faser nach der anderen abläuft, bleiben die

mark sehr gut in ½ Stunde, überfärbt aber auch in 24 Stunden nicht. Dann Auswaschen in Wasser, Alkohol 95 pCt., Carbolxylol; die Farbe eignet sich auch sonst als diffus färbender Carmin, und kann mit Hämatoxylinfärbung combinirt werden. Der Vortheil der Farbe besteht in der Sicherheit des Erfolges und darin, dass das Celloidin völlig ungefärbt bleibt.

Das Anilinblau verwendete ich in etwa ¼procentiger Lösung in einem 50procentigen Alkohol, der durch Pikrinsäure leicht gelb gefärbt war. Färbung in 1 Stunde. Auswaschen in Wasser, dann Alkohol 95 pCt., Carbolxylol oder Origanumöl. Auch hier bleibt das Celloidin fast ungefärbt, während es von der wässrigen Lösung stark mittingirt wird. Alkohol zieht mit der Zeit die Farbe aus.

Beide Farbflüssigkeiten eignen sich auch sehr gut zur Tinction von Präparaten, die in Salpetersäure fixirt und in Müller'scher Flüssigkeit nachgehärtet wurden (nach Benda).

Markscheiden lange intact, so dass beispielsweise die Markscheidenfärbung ein fast normales Bild ergiebt, während Carmin, Anilinblau u. s. w. reichliche gequollene und zerfallene Fasern aufweisen. Nur in ein paar Fällen zeigte sich auch Degeneration der Markscheiden, und zwar zuerst in der Gegend der stärksten Axencylinderdegeneration. Neben diesem Schwunde des Markes zeigte sich auch Zerfall, indem Marktrümmer und Klumpen im Gewebe zwischen den Fasern zerstreut lagen.

Wie erwähnt, fanden diese Veränderungen theils an einzelnen zerstreuten Fasern, theils an Gruppen von Fasern statt, mehrfach aber auch in grösserer Ausdehnung, so dass man von einer Querschnittsläsion sprechen kann. Es waren in solchen Fällen eine grosse Zahl von Fasern in Quellung oder Zerfall, manchmal auch mit Markzerfall. Es lagen diese Heerde, die sich in 7 Versuchen fanden, immer im unteren Brustmark, also an der Stelle, wo die Erschütterung direct eingewirkt hatte. Meistens war sie am intensivsten in den Seitensträngen, besonders den hinteren Partien, weniger zu den Vorder- und Hintersträngen.

Es ist hier der Ort darauf einzugehen, ob diese Axencylinderveränderungen nicht etwa Kunstproducte oder postmortale Erscheinungen sind. Ueber arteficielle cadaveröse Veränderungen des Rückenmarkes liegt eine aus dem Jahre 1883 stammende Arbeit von Schulz vor.

Schulz kommt zu dem Schlusse, dass die „Hypertrophie" der Axencylinder wirklich ein pathologischer Prozess sei; nur am Rande des Rückenmarks findet sich öfters eine Quellung, blassere Tinction, unbestimmtere Contourirung der Axencylinder, jedoch ohne wirkliche Dickezunahme, welche als cadaverös aufzufassen sind. (Schulz, über arteficielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarks. Neurolog. Centralblatt 1883, S. 529, 553.) Auch andere Autoren, Charcot, Schultze, Fromann, fassen die eben beschriebenen Veränderungen als wirkliche pathologische Producte auf. Nach meinen, speciell darauf gerichteten Untersuchungen (Schmaus, Compressionsmyelitis 1890, S. 105 ff.) muss ich ebenfalls die cadaveröse Natur derselben für die praktisch vorkommenden Fälle ausschliessen. Uebrigens habe ich im Folgenden auf ganz

vereinzelte geschwellte Axencylinder gar kein Gewicht gelegt, noch weniger natürlich auf die erwähnten Quellungserscheinungen an der Peripherie des Rückenmarks, wenn sie nicht mit einer solchen der centralen Theile in Verbindung stand und übereinstimmte. Selbstverständlich wurde die Fixirung und Härtung des Rückenmarks unter den nothwendigen Cautelen vorgenommen[1]).

In denjenigen, von den oben erwähnten Versuchen, wo im Zwischengewebe Marktrümmer in reichlicher Menge und unregelmässigen Formen vorhanden sind, dürfte man vielleicht schon von einer beginnenden Erweichung sprechen. Sicher aber fanden sich Erweichungsheerde in einem Falle (Versuch VI s. unten). Zu beiden Seiten der hinteren Fissur lag an den Hintersträngen der Lendenanschwellung je ein ungefähr 4 mm hoher Heerd, gegen die übrige weisse Substanz scharf abgegrenzt, nur nach aussen und hinten zu allmählich sich verlierend. Derselbe nahm fast den ganzen Rayon der nach vorne von der Subst. gel. gelegenen Theile der Hinterstränge ein; die Gegend zwischen beiden Heerden, also die Mitte, war frei. In diesen beiden Heerden nun fand sich vollständiger Untergang der Fasern unter Zerfall des Markes, es fanden sich nur spärliche Gliafasern, zwischen denen dicht gedrängte, epitheloide Zellen gelagert waren, die zweifellos entfetteten Körnchenzellen entsprachen. In vielen derselben wies die Markscheidenfärbung Markpartikelchen nach. Hier lag also sicher ein ächter Erweichungsheerd vor, den ich nach Beschaffenheit und Lage am meisten den in Beobachtung I und III gefundenen an die Seite stellen möchte. Daselbst lagen auch einige versprengte Heerde in der weissen Markmasse. Die an die beiden Heerde angrenzenden grauen Hinterhörner waren kleinzellig infiltrirt, das eine zeigte in den centralen Partien deutliche Faserverminderung. Ob die in dem Heerde liegenden kleinen Gefässe neu gebildet waren oder restirten, konnte ich nicht entscheiden.

[1]) Von Schulze wurde seinerzeit auf das Vorkommen gequollener und degenerirender Axencylinder bei Allgemeinerkrankungen, besonders auch bei Nierenleiden aufmerksam gemacht und dieselbe auf allgemeine Ernährungsstörungen zurückgeführt, Verhältnisse, die aber hier nicht zutreffen und deren Annahme besonders auch die Localisation der Veränderungen bei den Versuchsthieren widersprechen würde.

Es handelte sich nach Allem um eine jener circumscripten traumatischen Erweichungsheerde, wie sie in den obigen Fällen von Schultze, Leyden und Anderen bei Commotio spinal. endlich von Schieferdecker als traumatische Degeneration bei einfacher Rückenmarksdurchschneidung gefunden wurden.

Neben diesen parenchymatösen, die Nervenelemente selbst betreffenden Veränderungen, fanden sich in der Regel normale Verhältnisse des Insterstitiums. Bei ein paar, gerade die hochgradigsten parenchymatösen Degenerationen zeigenden Thiere zeigte aber auch das Interstitium abnorme Verhältnisse. Zunächst war in dem einen Falle die Glia in dem Gebiet der gequollenen und zerfallenden Axencylinder von einer auffallenden Trübung, sehr körnig, und gab auch mit den besten Objectiven kein klares Bild.

Eosin, Nigrosin, Indigocarmin gaben alle das gleiche, unbestimmte körnige, kaum mehr fädige Netzwerk, in dem die „Sonnenbildchen" völlig verschwunden waren. Wenn nun auch eine derartig trüb-körnige Beschaffenheit der Gerüstsubstanz cadaveröser Natur sein kann (Schulz a. a. O.), so liegt doch in dem Falle kein Grund vor das anzunehmen, da derselbe gleichzeitig mit anderen in der nämlichen Weise gehärtet wurde. Eher glaube ich, dass bei der starken Quellung und Markdegeneration die Glia secundär mit hereinbezogen wird, wie das ja wohl auch bei embolischen Erweichungsheerden der Fall ist.

Dass in all' den Fällen, die vorhin beschriebenen Erweichungsheerde ausgenommen, eine stärkere kleinzellige Infiltration fehlt, ist darauf zurückzuführen, dass die Formelemente zunächst erhalten bleiben, und findet sein Analogon in den Fällen hochgradigen Oedems, wo ja auch keine Rundzellen erscheinen, so lange nicht ein Zerfall der Elemente eine reactive Entzündung hervorruft. Gleichzeitig ersieht man aber auch hieraus, dass es sich um einfache Degeneration und nicht etwa um eine traumatische Entzündung handelt. Wo eine „Myelitis" nach Erschütterung sich findet, ist sie eine reactive Entzündung, die sich an den Gewebszerfall anschliesst.

Ein für die Beurtheilung der nach Erschütterung auftretenden Veränderungen äusserst wichtiges Moment sind die Blutungen. Bekanntlich wird diesen ja von vielen Seiten nicht

blos die Höhlenbildung und Erweichung, sondern überhaupt die ganze Rückenmarksdegeneration zugeschrieben. Von meinen 14 Versuchen fand ich nur in zwei kleine capillare Blutungen, davon in einem, wo das Thier nach zwei Tagen starb, eine grössere Zahl capillärer Apoplexien; in dem anderen (Versuch VII) an zwei Stellen, innerhalb der grauen Substanz, und zwar: 1) an einer Stelle in der Halsanschwellung, 2) in dem Theile der grauen Substanz des Brustmarks, dem in der weissen der starke Zerfall der Fasern entsprach. Es kann gerade in diesem Falle nicht davon die Rede sein, die — genau so wie in den Fällen ohne Blutungen — verlaufende Faserentartung auf die kleine Apoplexie zurückzuführen; wenn wirklich secundäre Degenerationen der weissen Substanz die Folge derselben war, so könnten diese nicht an der Stelle sein, wo sie sich thatsächlich vorfanden.

In allen Fällen erwies sich das Rückenmark als stark hyperämisch, im arteriellen wie im venösen Gebiet. Allein die Hyperämien und die Blutungen stellen einen Nebenbefund dar, die letzteren sind nicht weniger als constant vorhanden, und für den Prozess ohne alle Bedeutung.

Anderweitige Veränderungen an den Gefässen waren in keinem Falle zu beobachten.

In zwei von den Versuchen zeigte sich innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarks genau dieselbe homogene Masse, (Taf. VI. Fig. 3 A) wie sie bei der Beobachtung II geschildert wurde. In dem einen Versuche (IX) lagen nur kleine homogene Flecken in den sonst nur kleinzellig infiltrirten Theilen der grauen Substanz, die den gequollenen und in Degeneration begriffenen Partien der weissen Markmasse anlagen. Im Versuch VII aber war die Masse in grosser Ausdehnung über den ganzen Querschnitt der grauen Nervensubstanz ausgebreitet. Auch hier befand sich dieselbe im unteren Brustmark und hielt sich der Höhenausdehnung nach ungefähr der Veränderung der weissen Substanz parallel. Gegen letztere war sie scharf abgegrenzt (c). An den Stellen der stärksten Ausdehnung liess sie nur die eigentlichen Hinterhörner und einen schmalen Saum der Vorderhörner frei. Im Allgemeinen ist sie ziemlich scharf abgesetzt gegen die weisse Substanz — weniger gegen die graue Substanz. Auf einer Seite war sie stärker ent-

wickelt, auf der anderen mehr stückweise, so dass innerhalb derselben noch normale Partien grauer Substanz stehen blieb. Die Commissuren waren zum Theil in sie mit aufgegangen. Der Centralkanal anscheinend erweitert, im ganzen erhalten, an der hinteren Seite aber durchbrochen. Die übrigen Wände desselben sind mit lückenlosem Epithel ausgekleidet. Was die histologische Beschaffenheit der Masse betrifft, so war dieselbe homogen. an vielen Stellen zeigten sich Spalten (d, d_1), in denen meistens Gefässe lagen. Je in der Mitte der Seitentheile der grauen Substanz befindet sich eine ziemlich grosse, allein von der homogenen Substanz begrenzte und offenbar durch deren centralen Zerfall entstandene Höhle (c, c) von unregelmässiger Wandbeschaffenheit. Die Substanz ist ziemlich zellarm; in den meisten von Gefässen durchzogenen Spalten liegen epitheloide und Rundzellen (f); die Gefässwände sind nicht verdickt. Sonst liegen Haufen von 4—10 Kernen in der homogenen Masse zerstreut (g). Einzelne der Zellen zeigen einen epitheloiden Zellleib, der sich deutlich von der Masse selbst abhebt. In den spärlich vorhandenen Lücken liegen zum Theil ähnliche Zellen. Wo graue Substanz angrenzt, ist dieselbe dicht kleinzellig infiltrirt, die Faserung wird undeutlich und verschwindet an der Grenze gegen die homogene Masse, die auch hier vielfach durch einzelne Spalten von ihr abgetrennt ist. Färbung nach Weigert weist das vollkommene Fehlen von markhaltigen Fasern innerhalb der homogenen Substanz nach. Gegen die graue Substanz zu treten dieselben ziemlich rasch wieder auf. Bei der vollkommenen Uebereinstimmung dieser homogenen Masse und der in der Beobachtung II beschriebenen muss wohl die gleiche Genese für sie angenommen werden. Als Umwandlungsproduct kann sie nur von der Glia herstammen, und muss der Prozess dann als Gliose (mit Zerfall) aufgefasst werden. Kleine capillare Blutungen fanden sich an vereinzelten Stellen und können nur als secundärer, bei der Erweichung hin und wieder nothwendig auftretender Vorgang bezeichnet werden, wenn Gefässe bei der Erweichung, bezw. Umwandlung des Gewebes mit ergriffen werden. In einigen Versuchen fand sich noch als weiterer Befund Degeneration einiger Wurzeln. Eine Regelmässigkeit oder auch nur Symmetrie liess sich nicht an derselben erkennen. Sie betraf

unregelmässig vordere und hintere Wurzeln. Bei dem völlig normalen Verhalten der Wirbelsäule liess sich eine secundäre Degeneration der Wurzeln ausschliessen; die subduralen und subarachnoidalen Blutungen waren — wo überhaupt vorhanden — nicht bedeutend genug, um die Nerven zu comprimiren. Es muss also primäre Degeneration angenommen werden.

Uebersicht der einzelnen Versuche.

In der folgenden Uebersicht soll über die Dauer und den Verlauf, sowie die Befunde bei jedem Versuchsthier Auskunft gegeben werden. Die unter „Erschütterungstage" angegebenen Zahlen bedeuten die Reihe der Versuchstage, an denen Erschütterungen, und zwar immer bis zum Eintritt einer Parese, meistens einer Lähmung der hinteren Extremitäten vorgenommen wurden. Es geschah dies in der Regel dann, wenn vom Tage vorher keine deutliche Wirkung mehr erkennbar war. Die Wirkung wird als dauernde bezeichnet, wenn am Tage nach den Erschütterungen dieselbe noch deutlich vorhanden war.

Versuch I. Ausgewachsenes Thier. Versuchsdauer 40 Tage. Erschütterungstage 1., 2., 5., 8., 9., 10., 11. Wirkung: klonische Krämpfe der Extremitäten meistens entstehend. Vom 10. Tage dauernde Parese. In der Folge wieder Besserung der Parese, aber Atrophie der Hinterbeine. Incontinenz. Am 40. Tage mit Chloroform getödtet. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, ein Theil nachträglich in Osmiumsäure.

Befund: Im unteren Brustmark ein 6 mm hoher Heerd. Markfasern in demselben zum grossen Theil zu Grunde gegangen. Gliamaschen vielfach erweitert. Axencylinder vielfach in Quellung und Zerfall. Mit Osmiumsäure Fett- oder Markklumpen im Gewebe zerstreut sichtbar, ein Theil der Markscheiden war dabei schwarz gefärbt.

Versuch II. Mittelgrosses Thier. Versuchsdauer 2 Tage. Erschütterungstage 1., 2. Wirkung: klonische Krämpfe der Hinterbeine, Lähmung derselben. Am 2. Tage nach den Erschütterungen, plötzlich allgemeine Zuckungen, Tod innerhalb 2 Minuten. Leichte Blutungen in der Dura spin. (Sublimathärtung). Viele gequollene Axencylinder einzeln über den Querschnitt des unteren Brustmarks zerstreut. Feinkörnige Ganglienzellen. Meningeale Blutungen.

Versuch III. Mittelgrosses Thier. Versuchsdauer 3 Tage. Erschütterung 1., 2., 3. Krämpfe, Parese. In der Bauchhöhle viele klare Flüssigkeit, subdurale Blutungen. In den Seitensträngen des mittleren und unteren Brustmarks viele zerstreute, gequollene und körnige Axencylinder und hyaline Körper: erstere manchmal in Gruppen; sonst negativer Befund.

Versuch IV. Etwa 4 Wochen altes Thier. Versuchsdauer 44 Tage. Erschütterungen: 1., 2., 3., 4., 5., 6., 7—13., 20., 23., 27., 28.—31., 33., 34. Aeusserst resistentes Thier, es ist immer eine grosse Zahl von Erschütterungen (bis zu 30) nöthig, um Lähmung zu erzielen. Dauernde Parese vom 35. Tag an, ungefähr von da ab auch Atrophie der Hinterbeine auftretend. Incontinentia urinae vom 23. Tag ab wechselnd, in den letzten Tagen beständig. Die Parese entstand zuerst in den Adductoren beider Oberschenkel. Section: In der erweiterten Blase, deren Wand stark geröthet ist, kleine Blutgerinnsel. Keine meningealen Blutungen. Im unteren Brustmark ein etwa 3 mm hoher Heerd. In demselben gequollene und degenerirte Axencylinder, in grösseren Gruppen und vereinzelt in grosser Zahl, darunter noch normale, hyaline dunkle, und grosse zerfallende blasse Körper. Die stärkste Degeneration ist in den medialen und hinteren Theilen der Seitenstränge und den Hintersträngen. Im Zwischengewebe Marktrümmer. Theilweise zeigen die Fasern Zerfall der Markscheiden. Glia erhalten. Graue Substanz beider Hinterhörner faserärmer, kleinzellige Infiltration und beginnende Gliose beiderseits. Kleine capillare Blutungen in der grauen Substanz. Im oberen Brust- und Halsmark Degeneration einzelner vorderer und hinterer Wurzeln.

Versuch V. (6 Wochen alt.) Versuchsdauer 12 Tage. Erschütterungen 1.—9. Wirkung: dauernd vom 9. Tage ab Parese, subdurale Blutungen. Circumscripte Erweichungsheerde in beiden Hintersträngen des Lendenmarks. Faserverlust im Hinterhorn daselbst. Im Uebrigen vielfach gequollene und körnige Axencylinder.

Versuch VI. (Etwa 6 Wochen alt.) Versuchsdauer 2 Tage. Erschütterung 1., 2. Lähmung. Durale Blutungen. Capillare Hämorrhagien in verschiedenen Höhen des Rückenmarks in der grauen Substanz. Besonders in der Wurzeleintrittszone Gruppen von gequollenen, etwas verbreiterten Axencylindern.

Versuch VII. (6 Wochen alt.) Versuchsdauer 12 Tage. Erschütterungen 1.—9. Dauernde Parese vom 4. Tag ab. Am 5. Incont. urin., momentan nach den Erschütterungen. Klonische Krämpfe der Extremitäten. Mässige Atrophie der Hinterbeine. Dura spin. geröthet. In der Bauchhöhle viel Serum. Leichte Lobulärpneumonien. Im unteren Brustmark etwa 5 mm hoher Heerd mit gequollenen und zerfallenden Axencylindern in grosser Zahl, besonders in der Nähe der grauen Substanz in den Seitensträngen. Mark nicht verändert. In der grauen Substanz ausgedehnte Gliose und Höhlenbildung.

Versuch VIII. (Junges Thier.) Versuchsdauer 21 Tage. Erschütterungen 1.—9., 11.—15., 16.—20. Beginnende Parese vom 9. Tag ab. Die Beine werden beim Laufen eigenthümlich gespreitzt gehalten. Vom 17. Tage ab deutliches Nachschleifen der Hinterbeine. Geringe Atrophie. Blase taubeneigross, leicht geröthet. Befund fast völlig negativ. Feinkörnige Ganglienzellen (Subl.)

Versuch IX. (Junges Thier.) Versuchsdauer 11 Tage. Erschütterungen 1.—8. 6. Tag dauernde Parese. Beginnende Atrophie. Im Wirbelkanal etwas flüssiges Blut. Lobuläre Pneumonien. Heerd im unteren Brustmark. Quellung und Zerfall von Axencylindern fast über den ganzen Querschnitt. Am besten sind die Hinterstränge erhalten. Geringer Markzerfall, Heerd 4 mm hoch. In der anliegenden grauen Substanz und an einer Stelle des Halsmarks kleine Blutungen mit infiltrirter Umgebung.

Versuch X. (Junges Thier.) Versuchsdauer 25 Tage. Erschütterungen 1.—10., 12.—22. Etwa vom 13. Tage ab Atrophie der Hinterbeine deutlich, in der Folge rasch zunehmend. Von da ab auch dauernde Parese; dieselbe bessert sich allmählich wieder etwas. Beine eigenthümlich gespreitzt. Am 11. Tage nach der Erschütterung ausgesprochene Zwangsbewegungen. (Zeiger und Rollbewegung.) Befund wie bei VIII.

Versuch XI. (Etwa 6 Wochen alt.) Parese sehr leicht hervorzurufen, Dauer des Versuches 40 Tage. Erschütterungen 1.—3., 5.—10., 13., 18., 21., 22., 26.—28., 29. Beim Erschüttern mehrmals plötzliche Incont. urin., wobei sehr viel Harn entleert wird. Durch Druck auf die Blasengegend kann man auch sonst mehrmals viel Harn entfernen, es scheint also Retent. urin. stattzufinden. Am 34. Tage Incontinenz. Dauernde Parese vom 17. Tage ab, Cystitis. Im Harn Bakterien reichlich. Starke Atrophie der Hinterbeine. Befund: Dura ohne Blutungen, Blase hühnereigross. — Mikroskop.: In den Seitensträngen des unteren Brustmarks zerstreute körnige und gequollene Fasern. In grösserer Zahl finden sich solche im Hinterstrang; im letzteren beginnende Markdegeneration; die Veränderungen finden sich in der Höhe von einigen Millimetern.

Versuch XII. (6 Wochen alt.) Versuchsdauer 14 Tage. Erschütterungen 1.—8. Parese leicht hervorzurufen, Krämpfe in den hinteren Extremitäten. 6. Tag, Lähmung der Adductoren des Oberschenkels. Atrophie der Hinterbeine. Incont. urin. 7. Tag, Parese der Hinterbeine. Befund: Dura wenig geröthet. — Sonst negativ. Mikroskop.: Im unteren Brustmark hyaline und körnige Axencylinder über Seitenstränge und Hinterstränge zerstreut.

Versuch XIII. (Etwa 8 Wochen alt.) Versuchsdauer 3 Tage. Erschütterungstage 1., 2. Parese der Hinterbeine, am 2. Tage noch bestehend, etwas gebessert. Parese war durch 8 auf einander folgende Erschütterungen hervorgerufen worden. Section: Im Gehirn nichts Besonderes. Dura mater spinalis zeigt ausgedehnte Blutungen. Mikroskopischer Befund: negativ.

Versuch XIV. (6 Wochen alt.) Versuchsdauer 28 Tage. Erschütterungen 1., 3., 5., 7., 10., 16., 19., 20. Parese leicht hervorzurufen, etwa vom 16. Tage ab völlige Lähmung. Atrophie der Hinterbeine stark ausgesprochen. Am rechten Hinterbein entwickelt sich an einer etwa haselnussgrossen Stelle ein ziemlich starkes Oedem. Harnträufeln. Section:

Dura spinal. blass, glatt. Blase klein hühnereigross; im trüben Harn reichliche Krystalle und Bakterien. Im Gehirn nichts Abnormes; Hirn ziemlich anämisch. Im unteren Brustmark in den Seitensträngen und Hintersträngen reichliche gequollene und körnig zerfallende Axencylinder, in einer Höhe von etwa 8 mm, sonst nichts Abnormes.

Epikrise.

Aus den Versuchen geht zunächst einmal hervor, dass sich auf rein traumatischem Wege anatomische Veränderungen der specifischen Nervenelemente hervorbringen lassen. Die Veränderungen waren Quellung und Degeneration der Axencylinder, Markzerfall; Erweichungen und Gliose mit Höhlenbildung. Constant und zuerst auftretend bei den positiv ausgefallenen Versuchen waren die Axencylinderveränderungen. Wir müssen also annehmen, dass sie sich aus den ursprünglich vorhandenen moleculären, für unsere Hülfsmittel nicht erkennbaren Veränderungen, solche entwickeln, die für uns wahrnehmbar sind, und die wir als anatomische bezeichnen. Wie schon aus den Beobachtungen I—IV mit Wahrscheinlichkeit hervorgeht, ergaben auch die Experimente, dass dieselben direct durch die Wirkung des Traumas entstehen und durch keinerlei Nebenumstände bedingt waren; so z. B., dass Blutungen keine ursächliche Rolle spielen und nur als accidenteller oder secundärer Befund auftreten. Ebenso verhält es sich mit den Gefässen, deren Beschaffenheit in den Versuchen stets eine normale blieb; was an Gefässerkrankungen bei anderweitigen Fällen zur Beobachtung kam, muss also ebenfalls als accidentell oder secundär angenommen werden. Speciell spricht auch noch der Umstand, dass die ersten wahrnehmbaren Veränderungen an den specifischen Nervenelementen auftreten, dafür, dass es sich um eine directe Wirkung auf die letzteren handelt. Von den stark gequollenen, zum Theil schon in körnigem Zerfall begriffenen Axencylindern können wir sicher sein, dass sie abgestorbene Elemente darstellen; da auf diese allein die Wirkung der Erschütterung bezogen werden kann, und die Degenerationsformen unmittelbar aus den — wie wir annehmen müssen — moleculären Umlagerungen hervorgehen, so können wir sagen, es handelt sich um eine directe traumatische Nekrose der Axencylinder; dass eine moleculäre Veränderung vorausgeht, beweisen die negativen Befunde in ganz frischen

Fällen[1]). Die in beiden Versuchen gefundenen Blutungen sind einerseits sehr unbedeutend, und finden sich andererseits zum Theil gerade in den gliösen Partien.

Was die Gliose betrifft, so lässt sich nach dem Wenigen, was wir über die Neubildungsprozesse wissen, wohl nur constatiren, dass es sich um Vermehrung und homogene — vielleicht gallertartige — Umwandlung der Substanz handelt, dass sie sich genau wie in verschiedenen Fällen früher beschriebener, traumatischer Syringomyelie verhält, und in ihrer Entstehung direct auf das Trauma zurückgeführt werden muss. Irgend welche Erweichungs- und Entzündungsprozesse sind ausgeschlossen; auch die Höhle kann nur durch Zerfall der gliösen Masse entstanden sein.

In einem Falle fanden sich auch zwei kleine Erweichungsheerde, mit völligem Zerfall der Nervenfasern. Es muss also die Wirkung des Traumas sich unter bestimmten — für uns allerdings nicht bekannten Verhältnissen — auch weiter erstrecken können, als auf die eigentlichen nervösen Leitungswege, die Axencylinder. Auch hier waren Blutungen und andere Ursachen auszuschliessen, wenigstens ergab sich kein Anhaltspunkt für dieselben. Entweder betrifft also die traumatische Nekrose auch das Mark und Zwischengewebe, oder der Zerfall der das Nervengewebe umgebenden Theile geht vom ersteren auf dasselbe über, ähnlich wie es auch bei embolischen Erweichungsheerden der Fall ist.

Es fragt sich nun, wie diese positiven, wenn auch an sich anscheinend geringfügigen Befunde am Versuchsthier sich zu den Beobachtungen stellen, die bei der Commotio spinalis am Menschen gemacht worden sind; ob sie eine Erklärung der letzteren geben können, oder mit anderen Worten, ob sie als Anfangsstadien derselben angesehen werden müssen.

Die hauptsächlichen, im Anschluss an Commotio spinalis beim Menschen vorkommenden Befunde bestehen in Strangdegenerationen, Erweichungen, circumscripten Erweichungsheer-

[1]) Dass es sich nicht etwa um Rückenmarksquetschung, Zerreissung einzelner Fasern u. s. w. handelt, beweist die anfangs schnelle Wiederkehr der Motilität.

den mit Höhlenbildung, endlich Gliose, letztere ebenfalls oft mit Höhlenbildung; bei Erweichungen beginnende, oder schon ausgebildete Organisation.

Von diesen Befunden waren die Gliose mit Höhlenbildung, die circumscripten Erweichungsheerde, letztere besonders mit Bezug auf den, soviel wie ein Experiment beweiskräftigenden Fall der Katze (IV) ohne weiteres als gleichartig zu betrachten. Besonders die Beobachtung IV giebt den Beweis dafür, dass die Nekrose sehr rasch und in grosser Ausdehnung auch das Stützgewebe ergreifen kann.

Abweichend war nur das Verhalten der Axencylinder, insofern als die Quellungserscheinungen derselben bei den Versuchen viel mehr in den Vordergrund traten, ein Verhalten, das durch die verschieden lange Dauer in beiderlei Fällen leicht erklärlich ist, und es mir bisher nicht gelang, die Versuchsthiere längere Zeit am Leben zu erhalten. Auffallend ist es ferner zunächst noch, dass trotz der ausgesprochenen Parese die Degeneration der Fasern keine streng localisirte war, und etwa z. B. blos die motorischen Bahnen oder doch diese in ausgesprochener Weise ergriffen hatte. Wir werden unten sehen, dass eine weit grössere Zahl von Fasern als erkrankt angenommen werden muss, als die Präparate uns zeigen. Vorläufig möchte ich nur auf zwei Punkte aufmerksam machen. Erstens einmal auf das in den Präparaten manchmal angedeutete gruppenweise Erkranken zusammengehöriger Fasern, so in der Wurzeleintrittszone, den hinteren Wurzeln der Pyramidenbahn (Versuch V) u. s. w.

Der andere wichtige Punkt besteht darin, dass, wie wir gesehen haben, die Faserdegenerationen immer in bestimmten Höhen des Rückenmarks auftraten, nehmlich im unteren Brustmark, also da, wo die Erschütterung zunächst eingewirkt hatte, und es ist für viele andere Fälle wenigstens wahrscheinlich, dass die Wirkung der Erschütterung sich zunächst an einem Punkte des Rückenmarks ausprägte. Von dieser Stelle ging nun die weitere Degeneration aus, und es ist erklärlich, dass sie dabei dem Verlauf der langen Bahnen folgt.

Es lassen sich also die pathologischen Befunde beim Menschen zwanglos von denen, die sich aus den Versuchen ergeben, ab-

leiten. Wir können uns die Folgezustände der Rückenmarkserschütterung, soweit sie pathologisch anatomisch erkennbar sind, folgendermaassen gruppiren.

I. Einfache, zu allmählichem Zerfall führende Nekrose eines Theiles der nervösen Elemente unter Freibleiben des Interstitiums, das jedoch secundär hyperplasiren kann: Strangdegenerationen.

II. Nekrose der nervösen Elemente mit gleichzeitigem Zerfall der Stützsubstanz — a) diffus — Querschnittsläsion — Erweichung, in der Folge secundäre Degenerationen — Höhlenbildung oder Organisation. b) Circumscripte traumatische Erweichungsheerde, Folge: Höhlenbildung, ev. Organisation. (Einfache Höhlenbildung.) Analog. embolischen Erweichungsheerden.

III. Analog der traumatischen Geschwulstbildung: Gliose und in der Folge Höhlenbildung (Syringomyelie) durch Zerfall gliösen Gewebes entstehend.

Wie sich bei der Durchsicht der Versuche ergeben hat, sind nicht alle derselben als positiv zu bezeichnen. Bei einigen waren die Veränderungen gleich Null, bei anderen sehr geringfügig, so dass sie das Vorhandensein der Symptome, speciell z. B. der Parese, der oft hochgradigen Atrophie, nicht zu erklären vermögen (so z. B. die Versuche VIII, X). Die Versuche mit sehr geringfügigem Befunde machten fast die Hälfte der ganzen Reihe aus. Andererseits waren auch die Versuchsdauer und die Intensität der anatomischen Veränderungen, keineswegs wie man voraussetzen sollte einander proportional, sondern auch bei solchen Thieren, die verhältnissmässig lang am Leben geblieben waren (VIII, X), fanden sich oft wenig oder keine positiven Befunde. Umgekehrt waren letztere manchmal mehr ausgesprochen bei solchen Thieren, die nur kürzere Zeit gelebt hatten. Drittens endlich entsprach die Localisation der Nervendegenerationen keineswegs den Symptomen. Während wir z. B. nach dem einen constanten Befund dieselben vorwiegend im Gebiet der motorischen Bahnen erwarten sollten, fanden sie sich mehr in den vorderen und medianen Partien der Seitenstränge, keinesfalls aber auf die Pyramidenbahn beschränkt. Auch die Erkran-

kung der Wurzeln ist eine inconstante und unregelmässige. Die Sache liegt also keineswegs so einfach, dass man ohne weiteres die Symptome auf das anatomische Bild zurückführen könnte. Letzteres erklärt sie bei seiner Geringfügigkeit in dem einen Theil der Fälle gar nicht, im anderen (mit positivem Befunde) nur zum Theil. Man kann auch nicht annehmen, dass bei den zahlreichen Untersuchungen, die am Menschen unmittelbar nach tödtlichen Erschütterungen gemacht worden sind, die Veränderungen durchweg übersehen worden seien, und doch berichtet die diesbezügliche Casuistik über lauter negative Ergebnisse.

Wie lässt sich dieser anscheinend schwere Widerspruch erklären? Einfach dadurch, dass wir die unmittelbaren Folgen der Erschütterung als moleculäre Veränderungen unter dem Mikroskop nicht erkennen können, sondern nur deren Folgezustände, und dass diese sich nicht mit der gleichen Schnelligkeit und Regelmässigkeit entwickeln. Die Quellung und Degeneration der Axencylinder sind Erscheinungen des localen Todes, aber sie müssen nicht sofort auftreten, sondern die durch ein Trauma abgetödteten Fasern werden innerhalb des noch sonst lebenden Rückenmarks noch einige Zeit persistiren, bevor sich ihr Tod auch durch Wandlungen der Gestalt zu erkennen giebt; ebenso gut wie die Zellen eines embolischen Infarctes zunächst in ihrer Form erhalten bleiben.

Wenn wir daher bei ausgesprochener, bleibender Lähmung doch einen negativen Befund erhalten, so bleibt nur übrig anzunehmen, dass eine viel grössere Zahl von Axencylindern ausser Function gesetzt ist, als wir im Präparat erkennen können. Nur ein Theil derer, die bereits abgestorben sind, zeigt sich durch Formveränderung als solche an, während der vielleicht weitaus grössere Theil sich noch im Zustand rein moleculärer Veränderung befindet. Man kann es eben den Axencylindern zunächst nicht ansehen, ob sie vor Eintritt des Gesammttodes noch lebendig waren oder nicht. Auf diese Weise erklärt sich der negative mikroskopische Befund, nach einmaligen oder (beim Versuchsthier) mehrmaligen kurz hinter einander vorkommenden, tödtlich endigenden Commotionen.

Die Art und Weise des Krankheitsverlaufs zwingt uns aber, noch einen Schritt weiter zu gehen. Wir sahen, dass bei Kaninchen eine bleibende Lähmung, eine Atrophie nicht durch eine einmalige Erschütterung hervorzurufen war, sondern dass dazu eine Reihe mehrfach wiederholter derartiger Behandlungen nothwendig war. Nichtsdestoweniger hatte die an einem Tage vorgenommene Reihe von Erschütterungen eine totale Lähmung der Hinterbeine zur Folge, nur ging diese bis zum nächsten Tag anfangs meistens wieder verloren, war aber dann in der Regel leichter, d. h. durch weniger zahlreiche und schwächere Erschütterungen wieder hervorzurufen. So gewiss heftige und wiederholte Erschütterungen eine Nekrose von Nervenfasern zur Folge haben können, ebenso sicher können die Fasern nach schwächeren Commotionen sich wieder erholen, sind also nicht abgetödtet worden, sondern in einen andern Zustand versetzt, aus dem sie sich bei weiterer Ruhe erholen können, der aber bei fortgesetzten Erschütterungen zum localen Tode führt. Wir kennen den Grund nicht, warum beim Menschen oft einzelne heftige Commotionen alle die Folgen haben, die beim Versuchsthier nur durch wiederholte Erschütterungen zu erzielen sind; ebenso nicht dafür, dass bei anderen Thieren die allgemeine Wirkung eine so starke ist, dass sie eine einmalige Erschütterung nicht mehr als etwa 24 Stunden überleben (z. B. Meerschweinchen)[1]). Abgesehen von Verhältnissen, die im Rückenmark selbst ihren Grund haben, kommt vielleicht der allgemeine Körperbau, die Leichtigkeit, mit der die Schwingungen der Wirbelsäule auf das Rückenmark übertragen werden können, in Betracht.

Jedenfalls aber kann durch eine Erschütterung ein Zustand hervorgebracht werden, welcher die Fasern für weitere Commotionen empfänglicher macht, und den Tod (local) herbeiführen kann, der aber auch in restitutio ad integrum übergehen kann.

[1]) Bei Katzen gelang es nicht auf die angegebene Art irgend welche Erscheinungen hervorzurufen. Dagegen konnte bei denselben durch einmaliges Herabstürzen von einer Höhe (1—2 Stockwerke) mehrmals eine allgemeine Erschütterung erzeugt werden, die sich in Parese der hinteren Extremitäten, Incontinenz u. s. w. äusserte, aber nach einigen Tagen wieder spurlos verschwand.

Wie oben aus einander gesetzt wurde, sind durchaus nicht alle Fasern als abgestorben erkennbar, die wirklich abgestorben sein können; es brauchen aber auch nicht alle einfach abgestorben zu sein, die nicht mehr functioniren, wenigstens dann nicht, wenn eine Wiederkehr der Function nicht ausgeschlossen erscheint. Dass ein Theil wirklich abgestorben und nicht blos functionsunfähig ist, geht aus der Dauer der betreffenden Symptome und besonders daraus hervor, dass sich anatomische Veränderungen entwickeln. Die Functionsunfähigkeit können wir uns, wie aus den früheren Versuchen von Koch und Filehne[1]), von Witkowski, Beck u. A. hervorgeht, neben dem Absterben als eine Ermüdung, eine Erschöpfung der Functionsfähigkeit vorstellen. Ueber die Art, wie diese mit der Erschütterung zusammenhängt, bezw. durch sie erzeugt wird, stehen sich die Ansichten von Pirogoff und Gussenbauer gegenüber: ersterer führt die Wirkung auf eine Lageveränderung der Molecüle zurück. Gussenbauer leugnet aus physikalischen Gründen eine Bewegung der Molecüle unter einander, und giebt nur eine Bewegung der kleinen und kleinsten Massentheilchen zu.

In seiner ausgezeichneten Monographie „über den Shock" (Wiesbaden 1888) hat Groeningen eine vermittelnde Ansicht entwickelt, die ich im Folgenden kurz referire:

Man muss zweierlei unterscheiden, einmal die mechani-

[1]) Obgleich auch in meinen Versuchen ähnlich wie in den von Koch und Filehne über Gehirnerschütterung ausgeführten (Langenbeck's Archiv XVII. 1874) die Erscheinungen der Commotion nicht durch eine einzige Erschütterung hervorgebracht wurden, ist dennoch zwischen beiden Versuchsreihen, abgesehen vom Untersuchungsobject, ein principieller Unterschied vorhanden. Bei der Methode des „Verhämmerns" (Koch und Filehne) tritt während der bis zu einer Stunde und länger dauernden Versuchszeit, zuerst eine Erregung und dann eine Erschöpfung der Fasern ein, es ist also eine Wirkung der Summirung der kleinen Reize, die aber zusammen erst die Erregung und dann die Ermüdung erzeugen. Bei meinen Versuchen erfolgte die letztere im Anschluss an die einzelnen Schläge und die folgenden Erschütterungen machten die Wirkung blos mehr dauernd, wenn sie einmal eingetreten war. Eine zuerst durch mehrere Erschütterungen eintretende und sich steigernde Erregung war nicht wahrzunehmen. Meine Versuche stehen also in der Mitte zwischen denen von Koch und Filehne und der in praxi vorkommenden einmaligen Erschütterung.

sche Nervenreizung, die bei jeder Erschütterung an der Einwirkungsstelle statt hat, und die sich nach dem Rückenmark fortpflanzt. Diese ist nach den Lehren der Physiologie eine Molecularbewegung. Zweitens bewirkt die Erschütternng eine von der getroffenen Stelle als Mittelpunkt ausgehende Vibration der Gewebe; die erschütternden Schwingungen treffen auch unter anderem die Nerven, und bei hinreichender Stärke der einwirkenden Gewalt auch die Centralorgane. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit dieser Schwingungen ist geringer, als die der Nervenerregung; erstere nimmt mit der Länge der durchlaufenen Strecke an Kraft zu, letztere ab. Der Antheil der einen oder anderen Art der Bewegung wird je nach dem Angriffspunkt des Insults ein verschiedener sein. Heftige Reizung sensibler Nerven der Peripherie oder sympathischer Nerven ist fähig einen Ermüdungszustand des Rückenmarks zu erzeugen. Derselbe Ermüdungszustand kann auch erzeugt werden durch heftige Erschütterung, welche die Centralorgane direct oder indirect trifft.

Wenn wir diese Ausführungen Groeningen's auf unsere Versuche anwenden, so ist es klar, dass bei derjenigen Versuchsanordnung, die sich allein als wirkungsvoll ergeben hat, weitaus der Haupttheil der Wirkung auf die Bewegung der Massentheilchen — „der kleinsten, noch als Gewichtselemente denkbaren Theilchen" fallen wird, während die Molecularbewegung ihr gegenüber in den Hintergrund tritt. Dass aber auch mechanische Nervenerregung mit betheiligt ist, dafür sprechen die bei vielen Versuchen im Moment der Erschütterung und unmittelbar nachher entstandenen Krämpfe in der Musculatur der Extremitäten. Mit Groeningen müssen wir hier annehmen, dass die eigentliche Erschütterung, die Vibrationen, sich in mechanische Nervenerregung umsetzen, ebenso wie z. B. die Licht- und Schallwellen auch nicht als solche zum Bewusstsein kommen, sondern in eine Erregung des betreffenden specifischen Nerven umgesetzt werden; ja es wäre vielleicht denkbar, dass unter Umständen die ganze Menge der Vibrationen in mechanische Nervenerregung umgesetzt würde, und dadurch die Erschöpfung, vielleicht sogar den localen Tod der betreffenden Elemente herbeiführte.

Nur eins muss ich den Ausführungen Groeningen's hinzu-

setzen, dass es sich bei der Rückenmarkserschütterung nicht blos um eine Ermüdung handeln muss, sondern dass ein wirkliches Absterben der Nervenelemente die Folge sein kann. und thatsächlich auch vielfach ist. Die im (lebenden) Körper verweilenden abgestorbenen Fasern machen postmortale Veränderungen durch und werden dadurch erst für uns kenntlich: in diesem Sinne giebt es eine pathologische Anatomie der Rückenmarkserschütterung, wenn auch nicht so, wie bei anderen Erkrankungen, wo die anatomische Veränderung unmittelbar das Substrat der Krankheitssymptome darstellt.

Ermüdung und Absterben zeigen bei den Versuchen eine besondere Localisation. Die Symptome waren — neben geringen hier nicht näher zu berücksichtigenden Allgemeinerscheinungen — auf den unteren Theil des Rückenmarkes zurückzuführen, und hier, im unteren Brustmark, fanden sich auch die ersten, sowie die ausgedehnteren histologischen Veränderungen. Die Wirkung concentrirt sich also auf eine bestimmte Stelle des Rückenmarks, und zwar sowohl die functionelle, wie die anatomische. Hierin liegt der Grund, warum sich bei manchen Versuchsthieren ein positiver histologischer Befund herausstellte. der beim Menschen sowohl, wie auch bei solchen Thieren. welche die Erschütterung nicht lange überlebten, ein solcher fehlt. In dem letzteren Falle, bei baldigem Eintritt des Todes, braucht keine einzige Faser nothwendig abgestorben zu sein, um den Eintritt des Gesammttodes zu erklären: es genügt dazu vollständig die gänzliche Functionseinstellung lebenswichtiger Fasersysteme oder Centren. — Der Tod erfolgt dann aber nicht an der Erschütterung, sondern am Shock. Im ersteren Falle, wenn der Tod nicht sehr bald eintritt, kommen die beiden Wirkungen auf die einzelnen Fasern erst zur Geltung. während der Allgemeinzustand sich bessern kann.

Ermüdung und Absterben der Nervenelemente sind Folgezustände ein und derselben Ursache, und werden — unter, uns vorläufig noch unbekannten gleichen Bedingungen. innerhalb des Organismus — nicht von qualitativ, sondern nur graduell verschiedenen Einwirkungen ausgelöst. Die Ermüdung kann zum Tode führen, und eine Grenze lässt sich nicht ziehen, wann eine erschöpfte Faser sich wieder zu erholen ver-

mag. Die Faser, welche durch eine Reihe von Erschütterungen bis zur Erschöpfung gebracht wurde, kann in Folge einer weiteren traumatischen Einwirkung absterben (Nekrose), oder in einen Zustand des allmählichen Absterbens gesetzt werden, also eine Nekrobiose erleiden. Es ist vielleicht nicht nothwendig, dass es gerade wieder ein mechanischer Reiz sei, welcher die ermüdete Faser zum (örtlichen) Absterben bringt, es können dies möglicher Weise auch andere Einflüsse hervorrufen, die einer normalen Faser unschädlich wären.

Ich habe oben gesagt, dass die Strangdegenerationen einer weiteren Ausbreitung des einmal an einer bestimmten Stelle des Querschnittes begonnenen Prozesses durch Fortschreiten desselben auf die langen Bahnen des Rückenmarkes entstehen, ähnlich wie eine primäre Systemerkrankung von einem Punkte ausgehend diesen Bahnen folgt.

Für die Fälle, in denen längere Zeit nach einer Erschütterung Symptome auftreten, würde uns eine andere, allerdings hypothetische Erklärung wesentlich zum Verständniss des Prozesses beitragen. Nach der Lehre von der nervösen Disposition, wie sie besonders von Kahler und Pick entwickelt worden ist, entstehen Systemerkrankungen dadurch, dass in einem mangelhaft ausgebildeten Rückenmark (für die mangelhafte Ausbildung haben wir bekannte anatomische Grundlagen) solche Systeme erkranken, in denen ein Missverhältniss besteht zwischen der Leistungsfähigkeit der Systeme und der ihnen zufallenden Arbeitsmasse[1]).

Eine verhältnissmässige Schwäche, wie sie hier als angeboren angenommen wird, können wir auch bei einem erschütterten Rückenmark voraussetzen; denn alle klinischen Erscheinungen deuten darauf hin, dass die Erschütterung ein exquisit schwächendes Moment darstellt.

Von diesem Standpunkte aus wäre es erklärlich, dass in einem erschütterten Rückenmark bestimmten Systemen, die in ihrer Leistungsfähigkeit geschwächt sind, vielleicht schon die normale ihnen zufallende Arbeit schwer würde, oder dass Einflüsse, die ein normales Fasersystem nicht zu afficiren vermögen, sie erkranken liessen.

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 10.

Man könnte das passend als indirecte Erkrankungen nach Rückenmarkserschütterung bezeichnen.

Ueber die Art, auf welche die Fasern absterben, könnte man sich zwei Möglichkeiten denken. Man kann sich einmal vorstellen, dass die Erschütterung so stark wird, dass sie tiefer in die Zusammensetzung der Massentheilchen eindringt, und nicht blos diese, sondern auch die Atome der Molecüle in momentane oder dauernde gegenseitige Lageveränderung bringt, also eine Decomposition der Molecüle bewirkt; oder man kann annehmen, dass bei einer gewissen Reizstärke der mechanischen Nervenerregung die Nervenfaser nicht blos gelähmt, sondern durch das Uebermaass auch abgetödtet wird. Ob die eine oder die andere von beiden Möglichkeiten, oder ob vielleicht beide in Betracht kommen, halte ich für eine müssige Frage, so lange wir über das Wesen der sogenannten mecularen Veränderungen so sehr im Unklaren sind, und uns die physiologische Grundlage für solche Entscheidungen fehlt.

Mit diesen Erörterungen haben wir das Gebiet des Shock gestreift, und ich will dieses dunkle Gebiet nur in so weit berühren, als nöthig ist, um die Rückenmarkserschütterungen von demselben abzugrenzen.

So nahe beide Zustände sich genetisch stehen, kann man doch nicht die Rückenmarkserschütterung als einen Shock des Rückenmarks bezeichnen. Rückenmarkserschütterung ist zu einem Theil mehr als ein Shock, zum anderen Theil etwas anderes, als der klinische Shock. Sie ist mehr als Shok, indem eine Nekrose von Fasern, wenigstens bei den höheren Graden derselben, eintreten kann, während der Shock ein Zustand functioneller Erschöpfung ist; sie ist etwas anderes, weil sie auf einen Theil der Medulla spinalis localisirt sein kann, und ihr Krankheitsbild daher nicht das dem Shock eigenthümliche Gesammtbild zu bieten braucht. Shock ist ein klinischer Begriff, die Bezeichnung eines allgemeinen Zustandes, von welchem noch dazu ein wichtiger Antheil dem Verhalten der Medulla oblongata zukommt, welche bei der Rückenmarkserschütterung an sich unbetheiligt ist.

Die Rückenmarkserschütterung dagegen kann das ganze Rückenmark oder blos einen Theil desselben betreffen.

Auch von einem localen Shock einzelner Rückenmarksabschnitte dürfen wir nicht sprechen; abgesehen davon, dass der Name „Local-Shock“ schon für gewisse Zustände peripherischer Nerven vergeben ist, gehen die oft in localen Tod endigenden Folgezustände der Erschütterung gerade an einzelnen Theilen über das Wesen des Shock hinaus.

Dagegen wird ein allgemeiner mehr oder weniger erheblicher Shock wohl die meisten Erschütterungen des Rückenmarks begleiten, und ist da als Todesursache anzusehen, wo der Tod bald unter den charakteristischen Zeichen des Allgemein-Shock erfolgt. Shock ist die Ursache des Gesammttodes; Erschütterung als solche die Ursache des localen Todes der Fasern.

An die Erschütterung des Rückenmarks können sich chronische functionelle Störungen anschliessen, deren Wesen bis jetzt nicht aufzuklären ist, welche aber nicht mehr in das Gebiet der pathologischen Anatomie fallen, so wenig wie die Hysterie und andere Neurosen. So weit aber der anatomische Befund nach den vorstehenden Untersuchungen erklärbar erscheint, liesse sich der Versuch machen, die einzelnen Formen in folgende Gruppen einzutheilen:

1. Es tritt eine directe traumatische Nekrose der Fasern ein; hierher gehören die Fälle mit positivem anatomischen Befund.

2. Es sind mehr Fasern abgestorben, als wir erkennen können; dadurch erklären sich die Fälle mit bedeutendem klinischen, geringem anatomischen Befund.

3. Die Fasern können blos ermüdet sein. Dadurch erklären sich einerseits rasch tödtliche Fälle mit negativem Befund, andererseits die in Heilung ausgehenden.

4. Die Ermüdung der Fasern kann nachträglich in deren Tod ausgehen (Nekrobiose, oder krankhafte Disposition mit accidentellen neuen Momenten, oder indirecte Wirkung). — Fälle mit allmählichem Beginn und positivem anatomischen Befund.

5. Gliose — Ausgang in Geschwulstbildung.

XX.

Ueber Rückenmarksverletzungen durch Stich. Casuistisches und Kritisches zur Lehre der Brown-Séquard'schen Lähmung.

Von Dr. Neumann,
Grossherzogl. Badearzt in Badenweiler.

Ein Fall von Rückenmarksverletzung, welchen ich 1887 vor der Strafkammer Karlsruhe, damals als Gerichtsarzt, zu begutachten hatte und nachfolgend mittheile, wurde mir die Veranlassung, dieser Art von Gesundheitsschädigung näher zu treten, und nach ähnlichen Fällen, und zwar solchen, die ebenfalls Gegenstand gerichtlicher Verhandlung gewesen waren, zu forschen.

Beim Studium dieses Gegenstandes war es mir aufgefallen, dass in so vorzüglichen Büchern über gerichtliche Medicin, z. B. wie das Sammelwerk von Maschka und von v. Hofmann diese Verletzung kaum andeutungsweise berührt wird. Bei meinen Nachfragen gelang es mir, die Acten über vier weitere Fälle von den entsprechenden Gerichtshöfen zur Verwerthung zu erhalten.

Ich habe es für zweckmässiger erachtet, um die Objectivität im Berichte über den Gang der Krankheitserscheinungen und deren ungestörte Schilderung ja nicht zu verwirren, lieber einige Wiederholungen dem Leser aufzuerlegen, und dafür aber die volle Unbefangenheit, auch seines Urtheils zu wahren.

Mit Ausnahme der von mir angefügten epikritischen Bemerkungen in allen 5 Fällen, ferner des schriftlichen und mündlichen Endgutachtens im ersten Falle und der Zusammenfassung am Schlusse der ganzen Arbeit, welche ich der Uebersichtlichkeit wegen angefügt habe, und in welcher ich auf die Unterschiede dem Experimente gegenüber aufmerksam mache, sind nur directe Abschriften nach den Acten mit kaum nennenswerthen redactionellen Aenderungen wiedergegeben.

Besonders der Seltenheit dieser Ereignisse gegenüber erschien es mir nicht ohne Bedeutung, selbständig eine Reihe solcher Fälle zu beleuchten. Obwohl ich nicht anders kann, als die Tüchtigkeit des ärztlichen Urtheils in der Mehrzahl der mir vorgelegenen Schriftstücke mit gewisser landsmännischer Genugthuung anzuerkennen, so war doch in einigen ersten Erfundsberichten von Aerzten, welche später nichts mehr mit der betreffenden Sache zu thun hatten — eine völlige Rathlosigkeit über Bedeutung und Folgen einer immerhin so schweren Verletzung nicht zu verkennen.

Vor Allem ist es mir eine Freude, meinem früheren verehrten Chef und gerichtsärztlichen Collegen, Ober-Medicinalrath Dr. Arnsperger zu danken, der bei der Nachforschung, nachdem ich in seiner Vertretung den ersten Fall vor Gericht zu behandeln hatte, mich auf weitere Fälle aufmerksam machte und mir das betr. Actenmaterial finden half.

Soweit mir die Literatur hierüber zu Gebote stand, stammen die gerichtsärztlichen Darstellungen der Verletzung wie eigentlich selbstverständlich ist, aus dem ersten Jahre nach dem Unfall. Mit dem Abschluss der gerichtlichen Verhandlungen sind die Verletzten auf sich angewiesen und natürlich, wenn mittellos, ohne weitere ärztliche Untersuchung und Pflege.

Hier aber ist es mir gelungen, den Stand der Sache, nach 2½—6 Jahren wieder eingehend zu prüfen und dabei gerade in der Dauer einzelner Symptome, in der Art der Naturheilung u. s. w. höchst interessante Thatsachen mit Sicherheit festzustellen.

Wie mir scheint, sind solche nachträgliche Untersuchungen methodisch kaum je vorgenommen worden. Zufällig wohnen die betreffenden Persönlichkeiten in der Nähe und waren daher für Tagesgebühren beizutreiben.

I. Fall.

Der betreffende Verletzte kam mir zur Abgabe des Endgutachtens zur Vorstellung, und dann noch einmal unmittelbar vor der Hauptverhandlung.

Notizen über die Verletzung und deren Verlauf fand ich bei den Acten und zwar in dem ersten, den Tag nach der That abgegebenen Erfundberichte und Gutachten des zuständigen auswärtigen Gerichtsarztes; ferner in den Notizen zur Krankengeschichte aus der Zeit, wo der Verletzte im hiesigen

städtischen Krankenhause lag, und in einem Gutachten, welches nach dem Austritte aus dem Krankenhause gerichtsärztlich von dem betreffenden Hospitalarzte Herrn Dr. Arnsperger hier abgegeben worden war.

August Heinkel von Sengen, Amt Durlach, wurde gelegentlich einer Wirthshausschlägerei, die am Nachmittag nach der Assentirung stattgefunden hatte, durch einen Altersgenossen neben kleineren Verletzungen von einem Messerstiche auf der rechten Seite des Rückens, 3 cm von der Wirbelsäule entfernt, in der Höhe des rechten Schulterblattkammes getroffen. Die Wunde, aussen 1 cm breit, 5 cm lang, nach der Tiefe etwas aufwärts gegen die Brustwirbel verlaufend, hatte eine starke Blutung zur Folge gehabt. Heinkel war in Folge des Blutverlustes einen Augenblick bewusstlos zusammengestürzt (cf. die folgenden Fälle) und konnte sofort nicht mehr aufstehen, so dass er nach Hause getragen werden musste. Es bestand auch weiterhin die Unmöglichkeit, das rechte Bein zu bewegen. Im rechten Beine waren während der ersten Tage grosse Schmerzen aufgetreten und eine Besserung der Beweglichkeit des rechten Beines zeigte sich nicht, so dass man den Kranken in die Pflege des hiesigen Krankenhauses gab. Der Befund am 18. Mai 1889, d. h. 6 Tage nach der Verletzung, ist nach den Acten folgender:

„Beide Beine sind gleich lang; rechts die passiven Bewegungen frei, dagegen active nicht möglich; die Sensibilität dieser Seite vermindert; links ist die letztere eher gesteigert; die galvanische Erregbarkeit der Beinnerven beiderseits ungleich; auch an den Bauchmuskeln ist die Contraction rechts vermindert und die Sensibilität der linken Hälfte gesteigert. Die Urinausscheidung etwas behindert und langsam, aber spontan möglich. Am 24. Mai hatte der im Uebrigen fieberlose und gut bei Kräften befindliche Kranke Zuckungen in dem rechten Bein von krampfartigem Charakter. Nach diesen Wahrnehmungen musste angenommen werden, dass die Lähmungen centralen Ursprungs seien und mit einer durch die Stichverletzung herbeigeführten Reizung der rechten Seitenstränge des Rückenmarks zusammenhängen. In Folge dieser Annahme musste die Möglichkeit in Aussicht genommen werden, dass der Verletzte in Lähmung verfalle, somit eine schwere Körperverletzung vorliege. Nach dem Verlaufe der letzten drei Tage ist dieser Ausgang in dauerhafte Lähmung weniger wahrscheinlich. Der Verletzte lässt ordentlich Urin, beginnt das rechte Bein wieder regelrecht zu bewegen und sind keine Krämpfe mehr aufgetreten. Das Allgemeinbefinden ist gut, Lebensgefahr keine vorhanden."

Während des Aufenthaltes im Krankenhause war Heinkel an den erkrankten Stellen nachhaltig einer elektrischen Behandlung der in ihrer Ernährung sehr gestörten Muskeln des rechten Beines unterzogen worden. Weiterhin wurde auch die betreffende Partie durch Massage behandelt, so dass zur Zeit, als ich (Verf.) mein Endgutachten, den 18. August, abgab, der Befund ein verhältnissmässig günstiger war, um so mehr, als Heinkel in der Bewegung des rechten Beines durch einen Stützapparat wesentlich erleichtert und gesichert wurde.

Das nähere Ergebniss der damals vom Verfasser vorgenommenen Untersuchung ist Folgendes:

Die Verletzung ist in Bezug auf die Thätigkeit der Blase ohne dauernde Folgen geblieben, da die anfängliche Schwäche in der Thätigkeit dieses Organs durchaus sich ausgeglichen hat. Die Unterbrechung zwischen den Bewegungs- und Empfindungsnerven des rechten, bezw. linken Beines einerseits und der Durchschnittsstelle des Rückenmarkes andererseits hatte zu einer auffälligen Abmagerung des rechten Beines geführt (Rotatorenlähmung), wodurch dasselbe auch in seiner Längsaxe nach aussen gedreht eine Haltung angenommen hatte, welche bekanntlich auch Folge von hohen Oberschenkel- und Schenkelhalsbrüchen sein kann (Täuschung im Falle III, Augenstein). Dagegen sind die Bewegungen der Arme, des Rumpfes frei, die Athmung ungehemmt; Appetit, Stuhl- und Urinentleerung normal. Die in der Höhe des 2. Brustwirbels, 2½ cm von der Wirbelsäule entfernt, verlaufende Narbe der ursprünglichen Stichwunde ragt etwas über die Hautoberfläche vor. Bei Berührung der Haut des Rückens auf der rechten Seite werden Nadelstiche, stumpfer Druck, Wärme, Kälte deutlich wahrgenommen; doch links entschieden mehr und feiner. Ebenso verhält es sich an der Haut der Beine, wo erhöhte Schmerzempfindung durch stärkere Zuckungen der Muskeln als links beantwortet werden. Ja häufig zuckt nach leisem Stich oder Druck, gegen die Haut des rechten Beines ausgeübt, das rechte Bein, in seiner Bewegung von der entsprechenden, etwas schwächeren des linken Beines begleitet. Das rechte Bein ist jetzt (18. Aug.) so stark als das linke und zwar in allen Durchmessern. Im Liegen wird das rechte Bein im Knie, in der Hälfte — auf Befehl — gebeugt und langsam gestreckt; schwierig sind die Beugungen im rechten Fussgelenke. Rollen des Fusses um seine Längsaxe, Bewegung der Zehen ist auf den Willensimpuls durchaus nicht möglich. Bei Beklopfen der Sehnen an der Kniescheibe (Sehne des Unterschenkelstreckers) geräth das Bein in zuckende, stossende Bewegung, selbst gegen den Willen und beträchtlich stärker, als auf der linken Seite (erhöhte Sehnenreflexe). Der rechte Fuss senkt sich durch sein Gewicht und die Schwäche der vorderen Unterschenkelmuskeln und die grössere Energie der Wadenmuskeln — nach vorn und abwärts (Spitzfussstellung in Folge der zurückbleibenden Halblähmung). — Der Verletzte bewegt im Gehen sein rechtes Bein in Hüfte und Knie leicht gebeugt, so dass Knie und Fuss nach auswärts gerollt sind, während das Bein im Ganzen bei jedem Schritte eine leicht drehende, rollende Bewegung nach aussen macht. Dadurch wird der Gang mühsam, unsicher, die Hüfte (Becken) wird gesenkt. Gegenüber der anfänglichen Lähmung des rechten Beines ist der jetzige Zustand ein grosser Fortschritt. Es erinnert die ganze Haltung des Beines sehr an nicht allzu schwere Fälle von Erkrankung der grauen Vorderhörner bei Kindern (Poliomyelitis acuta).

Den 7. October 1887 fand die gerichtliche Hauptverhandlung statt: es war in der kurzen Zeit, seit Abgabe des Endgutachtens den 18. August, in also nicht ganz zwei Monaten der Zustand ein entschieden

schlimmerer geworden. Der Gesammteindruck des Verletzten war minder günstig, insbesondere hatte diese Spanne Zeit genügt um den Erfolg der elektrischen Behandlung im Krankenhause wieder verschwinden zu lassen, indem insbesondere der Unterschied im Umfange des linken und des rechten Beines durch Schwund der Musculatur so weit sich entwickelt hatte, dass der rechte Oberschenkel 6, die rechte Wade 4 cm weniger Umfang hatte, als die gesunde, bezw. motorisch nicht gelähmte Seite. Die Auswärtsdrehung des rechten Beines war stärker, die Senkung der rechten Beckenhälfte war selbst dem Nichtarzte unverkennbar; das rechte Bein in Hüft- und Kniegelenk erschien leicht gebeugt, und da ausserdem die Zehen und das Fussgelenk nicht willkürlich bewegt werden konnten, so war auch stärkere Spitzfussstellung eingetreten und der Gang überaus hülflos und erschwert. Die Sehnen- und Hautreflexe verhielten sich wie zur Zeit der Abgabe des Endgutachtens und die Halblähmung musste demgemäss als eine dauernde bezeichnet werden.

NB. (Ich führte — da dem Wortlaute des Gesetzes § 223a des R.-Str. nach die Verletzung trotz Allem nicht als in Siechthum und Lähmung endend angesehen werden konnte — dann aus, dass es sich zweifellos um dauernde Entstellung handle. Demgemäss wurde auch erkannt.)

Den 24. December 1889, also 2 Jahre 7 Monate nach dem Unfalle, stellte Heinkel sich bei mir zur Untersuchung. Der Befund im Ganzen zeigte im Vergleich zu derjenigen vom October 1887 in manchen Beziehungen immerhin eine spontane gewisse Besserung, ohne dass in der Zwischenzeit ärztlich etwas geschehen wäre. Nur trägt Heinkel nothgedrungen ständig den Stützapparat für das geschwächte Bein. Er selbst macht auf die günstiger gewordenen Symptome aufmerksam.

Sein Aussehen ist gut; die Bewegung im rechten Beine ist freilich wesentlich gehemmt und auch im Stützapparate, ist unverkennbar sofort zu sehen, dass ohne mechanische Sicherstellung des Kniegelenkes ein Zusammensinken im Knie jeweils beim ersten Gehversuche erfolgen müsste.

Die Narbe am Rücken ist nicht besonders auffällig dick und vor Allem auch in der Umgebung durchaus nicht schmerzempfindlich.

Die Ernährung der Streckmuskeln am Rücken ist auf beiden Seiten völlig gleich und ebenso erscheint die Bewegung derselben völlig ungestört; dagegen macht sich ein Unterschied der Musculatur in der Umgebung des rechten und linken Trochanters unverkennbar bemerklich. Die Musculatur des Gesässes rechts und von da abwärts die des rechten Oberschenkels erscheint beträchtlich geschwunden. Zur Zeit der Verletzung war Heinkel 20 Jahre alt, und da in dieser Lebenszeit das Wachsthum häufig noch nicht beendet ist, so habe ich nicht nur die Unterschiede im Umfang der betreffenden Theile, sondern auch event. in der Länge durch genaueste wiederholte Messung festzustellen gesucht.

Schon zur Zeit der Abgabe des Endgutachtens war die anfängliche Blasenlähmung zurückgetreten, so dass auch jetzt die Urinentleerung nach allen Richtungen absolut normal ist. Auch die Potenz ist völlig normal:

Störungen in verschiedenen Arten der Empfindungswahrnehmungen sind weder am Penis noch am Hodensack vorhanden. — Wie schon bemerkt, sind irgend welche Veränderungen am Rücken nicht nachzuweisen; insbesondere ist die Empfindung in der Horizontale der Narbe völlig ungestört und scheint auch auffällig zu keiner Zeit wesentlich geändert gewesen zu sein; wenigstens erinnert sich der ziemlich schlaue und mit seiner Krankengeschichte eingehend vertraute Heinkel an nichts Bezügliches. Wie oben bemerkt, ist im Gesammtbilde eine vom Verletzten gewiss sonst nicht zugestandene Besserung unverkennbar. Natürlich ist anhaltendes Gehen und Stehen auch mit Stütze schwer; aber immerhin möglich; wenn man bedenkt, dass Heinkel an einer Drehbank in einer mechanischen Werkstätte fest gestemmt stundenlang stehen muss. Das bald auftretende Ermüdungsgefühl ist auch von Schmerzen begleitet.

Die Reflexe von Seiten der Haut sowohl, wie von den Sehnen aus verhalten sich rechts und links ungleich, indem sie rechts wesentlich abgeschwächt sind. (Zur Zeit des Endgutachtens stärker rechts als links.)

Maasse des rechten und linken Beines:	rechts	links
Umfang des Oberschenkels an der dicksten Stelle	47	48
Umfang direct über dem Knie	33	35
Umfang der Wade	29	33
Umfang schräg über die stärkste Hervorragung der Knöchel (Diese Differenz rührt lediglich von der Entwickelung der Knochen her.)	25¾	27¼
Vom Trochanter zum äusseren Knöchel	82	82½
Umfang um das Knie (Knochen)	33¼	34.

Ein Unterschied im Umfange des Mittelfusses und der Zehengelenke ist für das Maass bis zu ½ cm nachzuweisen, dagegen haben ganz entschieden auch die Formen des rechten Fusses etwas Weicheres, Zarteres, ohne dass man von einem Schwunde oder ausgesprochener Blutarmuth der Haut sprechen könnte.

Das Muskelgefühl ist ganz entschieden auf beiden Seiten ungleich. Lässt man den Patienten zuerst und zwar wiederholt mit offenen Augen abwechselnd die Beine frei bis zu einem gewissen Punkte heben und lässt dann denselben mit geschlossenen Augen und mit wiederholten eingeschobenen Pausen nochmals ausführen, so zeigt sich, dass das linke Bein mit Sicherheit und mit scharfer Einhaltung des Maasses die Bewegung ausführt, während das bei dem rechten nicht der Fall ist. Das Gehen im Dunkeln ist nur bei grösster Aufmerksamkeit möglich. Druck und Temperatur wird links sicher und deutlich unterschieden. Rechts nicht sicher. Dagegen wird auch rechts der Unterschied zwischen nass und trocken wahrgenommen.

Die elektrischen Verhältnisse sind so, dass rechts galvanisch fast gar keine Erregbarkeit besteht — weder vom Nerv noch vom Muskel aus — dagegen für den intermittirenden inducirten Strom (secundärer Strom) die beiden Arten der Erregbarkeit leicht nachzuweisen sind.

II. Fall.

Lediglich nach den land- und schwurgerichtlichen Acten.

I. Erfundbericht über Joh. Schab durch den behandelnden Arzt.

„Am 16. November d. J. wurde ich Nachts ½11 Uhr in das Gemeindewachtzimmer geholt, wohin der durch einen Messerstich in's Genick schwer verletzte Rubricat gebracht worden war. Unmittelbar nach der Verletzung war Schab zusammengestürzt. —

Ich traf denselben vorgebeugt auf einer Bank sitzend, bei ihm den Barbier des Ortes, der ihm kalte Ueberschläge über die Stichwunde machte. Die Wunde befand sich im Nacken etwas nach links und liess sich mit der Sonde nach rechts unten etwa 5 cm lang verfolgen. Der Betreffende klagte über grosse Schwäche in den Beinen, so dass er nur mit Unterstützung schreiten konnte; auch war unwillkürlicher Kothabgang vorhanden, ohne dass Schab ein Gefühl davon hatte. Ich liess den Betreffenden antiseptisch verbinden und nach Hause bringen.

Am anderen Morgen früh zu einer Entbindung gerufen, sah ich den Verletzten erst um 10 Uhr.

Die Bewegung in den Beinen war ganz aufgehoben, ebenso die Empfindung; in den Armen klagte er über pelziges Gefühl, Schwerbeweglichkeit und konnte bei der gerichtlichen Vernehmung schon nicht mehr seinen Namen schreiben. Da noch kein Urin abgegangen, wurde derselbe, 1 Liter ungefähr, durch den Katheter entleert. Die Athmung war etwas beschwerlich geworden; sonst war Schab völlig bei Bewusstsein und gab klare Antworten.

Abends ¼7 Uhr war das Befinden sehr schlecht geworden. Arme waren ebenfalls gefühllos und kaum mehr beweglich. Die Athmung war äusserst beschwerlich, die Auscultation ergab acutes Lungenödem, und es trat der Tod in dessen Folge ungefähr eine Stunde später ein. Das Bewusstsein blieb bis Ende klar."

II. Leichenschau (gerichtlich).

„Die Leiche ist eine männliche, sie ist 1 m 62 cm lang. Leichenstarre ist eingetreten, die Hauttemperatur ist erhöht, die Hautdecken sind im Gesicht und auf der Brust blass, gelblich; auf der linken Seite des Unterleibes grünlichblau, am Rücken und den Extremitäten blauroth, das Kopfhaar ist dünn, blond, die Augen sind halb geschlossen, die Hornhäute wenig getrübt, die Pupillen etwas erweitert. Der Mund ist geschlossen, die Zunge hinter den Zähnen. Aus Mund und rechter Nasenöffnung fliesst weisslicher, zum Theil auch blutigröthlicher Schaum.

Das Halstuch wird entfernt, in der Mitte des Nackens ist ein Verband von Watte. Nach Entfernung dieser Watte zeigt sich etwas links von der Mittellinie des Körpers senkrecht von oben nach unten verlaufend und in der Höhe des 1. Halswirbels beginnend eine 2 cm lange Hautwunde, welche nach oben oberflächlich ausläuft.

III. Leichenöffnung.

Bevor eine der Körperhöhlen geöffnet wird, wird zur genaueren Untersuchung eine Erweiterung der vorgefundenen Wunde des Nackens vorgenommen. Dieselbe ist bis zu einer Tiefe von 5 cm mit den Fingern zu verfolgen, wobei sie die ganze Tiefe der Musculatur bis auf die Halswirbel durchdringt. Mit dem Finger ist in dieser Tiefe ein rauher, spitzer Knochen zu fühlen.

Bei Erweiterung des Wundkanals zeigt sich die Musculatur des Halses mit Blut durchtränkt.

Es wird nun diese Musculatur von den Wirbelfortsätzen und -Bögen abpräparirt und zur Eröffnung der Wirbelsäule geschritten.

Bei genauer Ablösung der Musculatur von den Knochen entleert sich viel dunkles Blut.

Die Bänder zwischen dem 1. Halswirbel und dem Kopfe, sowie die des 7. Halswirbels mit dem 1. Brustwirbel werden durchschnitten nebst dem Rückenmark. Hierauf werden die Wirbelbögen beiderseits mit dem Meissel getrennt und die abgelöste Knochenpartie herausgenommen.

Es zeigt sich nun der Dornfortsatz des 3. Halswirbels dadurch von dem Bogen gelöst, dass auf der linken Seite desselben der Knochen durchschnitten ist. Die unteren Wirbelbögen werden nun getrennt zur Besichtigung des Rückenmarkskanals.

Zwischen Wirbelkanal und den Rückenmarkshäuten findet sich nun ringsum in der Höhe des 4. Rückenwirbels das Zellgewebe blutig gefärbt und auf der linken Seite etwas weniger geronnenes Blut.

Zwischen dem durchtrennten Knochen und der etwas tiefer gelegenen Stelle des Blutergusses ist das Rückenmark links zur Hälfte durchtrennt. Der Schnitt verläuft von beinahe der Mitte des Rückenmarks und hinten und oben nach vorn und unten.

Das Schädeldach ist mässig dick, an einzelnen Theilen der beiden Scheitelbeine durchschimmernd. Zwischen Schädeldach und Hirnhäuten etwas flüssiges Blut (durch den Fall oder die Erstickung durch Athemlähmung bedingt?), der Längsblutleiter leer, die Hirnhaut nirgends verdickt und nicht verwachsen.

Die Blutgefässe der weichen Hirnhaut, besonders in der hinteren Partie des Grosshirns sind mit Blut angefüllt.

Das Hirn wird herausgenommen. Die Masse fühlt sich derb an. In den seitlichen Hirnhöhlen findet sich wenig Flüssigkeit, die Gefässnetze sind mässig gefüllt.

Die Gehirnsubstanz ist weiss, mässig blutreich.

Der quere Blutleiter ist mit Blut angefüllt.

Das Kleinhirn ist blutreich, derb.

Der 4. Ventrikel enthält etwas Flüssigkeit.

Die Basis des Schädels zeigt keine besondere Eigenthümlichkeiten.

Brust- und Bauchhöhle.

Die rechte Lunge geht bis über die Mittellinie, die linke Lunge ist in die Brusthöhle zurückgesunken. Der Herzbeutel wird von ihr bedeckt.

In der rechten Brusthälfte findet sich eine mässige Quantität röthlicher Flüssigkeit. In den Luftröhrenästen findet sich gleichfalls röthliche seröse Flüssigkeit.

Die linke Lunge ist zum Theil blauroth, zum Theil marmorirt, fühlt sich an ihrem oberen Theil und an den Rändern knisternd an.

Der untere Lappen der linken Lunge ist etwas derb mit blutig seröser Flüssigkeit überfüllt. Der obere Lappen ist lufthaltig, trocken.

Die rechte Lunge ist in der unteren Partie dunkelblauroth, die beiden oberen Lappen lufthaltig, marmorirt.

Der obere mittlere Lappen ist lufthaltig, enthält blutig-seröse Flüssigkeit.

Der untere Lappen fühlt sich derb an, ist mit dunklem Blut überfüllt.

Das Herz ist schlaff, blutleer. Der rechte Ventrikel ist etwas erweitert, etwas dünner Musculatur. Der linke Ventrikel ist von normaler Dicke, die Klappen sind alle gut.

Der Magen ist blass. Seine Schleimhaut ist theils blassröthlich, theils gegen die Speiseröhrenöffnung hin und an der kleinen Krümmung mit Blut unterlaufen; an ersterer Stelle bis zu 5 cm im Durchmesser.

Sonst ist an den Unterleibsorganen nichts Auffallendes zu bemerken.

Schwurgerichtliches Gutachten.

(Nach dem Vortrage des Bezirksarztes Dr. Kröll von Lahr auszüglich.)

Die Verletzung bestand somit in einer Durchtrennung der linken Hälfte des Rückenmarkes zwischen dem 3. und 4. Halswirbel nachdem der Dornfortsatz des 3. Wirbels vom Bogen zum Theil getrennt war. Hiezu bedurfte es eines scharfen, spitzen Messers und eines kräftigen Stosses.

Die Wirkung dieser Verletzung beruhte zunächst auf dem dadurch bedingten Shock, zum Theil auf der Unterbrechung der Nervenleitung. Sie gab sich kund in Lähmung der Beine und Arme, des Schliessmuskels des Afters und der Blase; also aller derjenigen Organe, welche Nerven aus dem unterhalb der Schnittstelle gelegenen Theile des Rückenmarkes erhalten. Wäre das ganze Rückenmark durchschnitten worden, so wäre eine vollständige Lähmung plötzlich gleich nach der Verletzung aufgetreten und wahrscheinlich durch den Shock plötzlicher Tod. So aber traten die Lähmungserscheinungen erst nach und nach auf. Weil nun aber die Verletzung in der Höhe des 3. und 4. Halswirbels erfolgte, traten auch noch ganz besondere Lähmungen von Nerven auf, welche den Tod herbeiführten. Es sind das die Lähmung der Zwerchfellsnerven und der sogenannten vasomotorischen Nerven, d. h. solcher, welche Verengerung und Erweiterung der Blutgefässe hervorrufen.

Epikritischer Zusatz:

Der Stich in's Rückenmark traf nur, wie ja genau mitgetheilt ist, wenn auch vielleicht ein Bild der näheren Darstellung

des Betroffenseins der einzelnen Strangtheile recht zu wünschen gewesen wäre — die eine Hälfte und zwar in schräger Richtung von oben her; dass aber die Erscheinungen die einer Quertrennung waren, ist die einfache Folge des Blutergusses, der in dem lockeren Bindegewebe zwischen Rückenmark und den Rückenmarkshäuten sich ausbreitete, so auch auf die unverletzten Theile einen Druck übte, dessen Symptome die in dem Befunde geschilderten sein müssen: Sectionen von Halbtrennung des Rückenmarkes beim Menschen scheinen (auch Albert führt das genau in seiner Chirurgie aus) recht selten gemacht worden zu sein. Dass von der Cervicalanschwellung aus die Athemlähmung erfolgte (Goll'sches Bündel, das vom Cervicalmark zum Vaguskern aufsteigt; Ausfall von Phrenicuswurzeln im Rückenmarke), erklärt sich durch die genannten anatomischen Verhältnisse.

III. Fall.

Gutachten nach Acten und eigener Untersuchung.

Wilhelm Augenstein von Auerbach ist 37 Jahre alt, Landwirth, von hagerer, wenig musculöser Statur; die Verletzung erfolgte Sonntag den 10. August 1884 Abends etwa 8½ Uhr und erfolgte am 12. l. M. die Verbringung in das Diaconissenhaus Karlsruhe.

Die Untersuchung zeigt folgende Verletzungen:

1) Auf der linken Seite des Rückens, neben der Wirbelsäule, 7 cm unterhalb des Dornfortsatzes des 7. Halswirbels findet sich eine schief verlaufende, 1,5 cm lange, scharfrandige Stichwunde, welche in Heilung begriffen und mit einem Pflaster gedeckt ist.

Nach Mittheilung des Verletzten trat starke Blutung ein und blieb in der Wunde die Messerklinge tief (bis an's Heft?) stecken und wurde vom Arzte mit einer Beissgange mühsam entfernt.

2) Das rechte Bein ist unbrauchbar und unbeweglich; am rechten Darmbeinkamme findet sich eine kleine vertrocknete Schärfung. Das Bein konnte nach erfolgter Verletzung nicht gehoben werden, und zeigte bei wagerechter Lagerung die Neigung des Fusses, nach aussen zu fallen.

Dieses kranke Bein ist in einem Streckapparate (nach Volkmann) gelagert.

Es muss angenommen werden, dass ein Beinbruch des Oberschenkelknochens innerhalb des rechten Hüftgelenkes (intracapsulärer Bruch) vorhanden ist (Prügelhieb, Zusammenstürzen dadurch). Das Allgemeinbefinden betreffend, so ist der früher sehr mangelhafte Appetit in den letzten Tagen besser; Puls 84, übrige Verrichtungen normal. Die Körpertemperatur war des Morgens am 14. August 39,1; am 15. 39,4; am 16. 38,3, von da ab normal. Die Abendtemperatur vom 12.—16. incl. von 39,0—39,5, seitdem

von 38,4—38,1 nach mehrmaliger Verabreichung Antepyrin zu 3,0—4,0 (zur Herabsetzung der Temperatur). Der ohnedies hagere Mann ist in seinen Kräften zurückgegangen, von üblem Aussehen, blass, blutleer.

Gutachten.

1. Die erlittenen Verletzungen (unter 1 und 2 beschrieben) bedingen mindestens eine mehrmonatliche Krankheit und Arbeitsunfähigkeit; und zwar ist eine längere Dauer durch die unter 2 beschriebene Verletzung bedingt.

2. Der Eintritt von Lebensgefahr ist noch nicht ausgeschlossen, und ist insbesondere in der unter 1 beschriebenen Verletzung vorhanden, da bei der Tiefe, in der die Klinge eindrang, dort Eiterbildung und ihre Folgen zur Wirkung kommen können.

Nach Beseitigung des Verbandes am 23. August konnte der Verletzte am 26. das Bett verlassen.

„Die Untersuchung desselben durch den derzeitigen behandelnden Arzt ergab, dass die Störung des Gebrauches des rechten Beines, welche unter 2 in dem Erfundberichte aufgeführt ist, nicht durch einen Beinbruch, sondern durch die Stichverletzung in der linken Seite des Rückens bedingt war.

„Es findet sich nehmlich eine Empfindungslähmung der ganzen linken Körperseite, und eine Bewegungsstörung des rechten Beines war (Kreuzung nach Brown-Séquard), welche mit Bestimmtheit als mit der Stichwunde im Rücken zusammenhängend bezeichnet werden muss, indem in derselben eine Verletzung des Rückenmarkes oder der aus ihm austretenden Nerven erfolgt ist.

Der Verletzte ist im Stande ohne Unterstützung zu gehen, geht etwas mühsam die Treppe hinab, leichter hinauf. Der Zustand hat sich in der letzten Woche bereits wesentlich gebessert.

Zum Gutachten füge ich bei: zu 2) der Eintritt einer Lebensgefahr erscheint ausgeschlossen.

11. September 1884.

Da der Verletzte Wilhelm Augenstein bei seinem Austritte aus der Diakonissenanstalt, von wo er sich nach seine Heimath verbringen liess, noch mit, wenn auch mässigen Lähmungs-

erscheinungen, besonders im rechten Beine, behaftet und noch nicht arbeitsfähig war, so erscheint nach Mitte September l. J. eine weitere ärztliche Untersuchung des Verletzten angezeigt.

Gutachten vom 19. October 1884.

Wilhelm Augenstein, 37 Jahre alt, ein grosser hagerer, gesunder Mann, erlitt am 10. August l. J. Abends etwa 9 Uhr eine Körperverletzung, bestehend in einer Stichwunde auf der linken Seite des Rückens, neben den Dornfortsätzen der Wirbelsäule, 7 cm unterhalb des hervorstehenden Dornfortsatzes des 7. Halswirbels, etwas schief von oben nach unten verlaufend, scharfrandig 1,5 cm lang.

Die Messerklinge brach ab und blieb in der Wunde so fest stecken, dass sie mühsam vom Arzte mittelst Beisszange ausgezogen werden musste. Die nächste Folge der Verletzung war das Auftreten von Lähmungserscheinungen in beiden Beinen, und zwar im rechten von Bewegungsstörungen (motorische Lähmung), welche zu Anfang die Erscheinungen ähnlich wie bei Schenkelhalsbruch boten; im linken Beine waren Empfindungsstörungen (sensitive Lähmung). Hiezu gesellte sich eine fieberhafte Erkrankung mit Morgen- und Abendtemperaturen, zum Theil über 39,6°, welche bis zum 22. September andauerte, mit tiefer Störung des Allgemeinbefindens und der Ernährung verbunden, so dass der Verletzte sehr herunterkam.

Die sämmtlichen Störungen wurden bei guter Pflege, antifebrilem Verfahren und Anwendung der Elektricität überwunden, die Wunde heilte in einigen Tagen.

Während der Verletzte am 12. August mittelst Wagen in die Diaconissenanstalt verbracht, zu Bette getragen werden musste, war er bei seinem Austritte aus der Anstalt am 2. October im Stande, ohne fremde Hülfe und Unterstützung, wenn auch zum Theile noch mühsam, die Treppe auf und ab zu gehen.

Die Untersuchung am 18. October 1884 ergab, dass die Bewegungsstörung im rechten, und die Empfindungsstörung im linken Beine sich wesentlich gebessert hatten, in der Weise, dass

1) im rechten Beine der Sehnenreflex sich so gemindert hatte, dass das Bein in gebeugter Stellung sich ruhig verhielt, während es noch am 19. September in zitternde Bewegung gerieth. Das Bein war zum Gehen wieder brauchbar, allerdings noch zur Ermüdung geneigt;

2) im linken Beine die Empfindung sich so gebessert hat, dass die Berührung mit stumpfen und spitzigen Gegenständen unterschieden wird, während Nadelstiche noch nicht empfunden wurden. Auch das Auftreten von Schweiss fehlt, während ein höchst lästiges Gefühl von Jucken vorhanden ist, was Veranlassung zu Kratzungen und Schürfungen und in Folge dessen zu Schwellung des Beines giebt.

Aus den vorstehend mitgetheilten Erscheinungen ergiebt sich zweifellos, dass die Messerklinge, auf der linken Seite der Wirbelsäule eindringend, den

hinteren Theil der rechten Seite des Rückenmarks verletzt hat, einzelne motorische (Bewegungs-) und sensible (Empfindungs-) Faserzüge desselben durchschneidend. Die motorischen Fasern verlaufen auf der nämlichen Seite, während die sensibeln sich nach der anderen Seite kreuzen.

Gutachten vom 19. Januar 1885.

„Wilhelm Augenstein befindet sich ausser Bett, in mässig erwärmtem Zimmer, von blassem Aussehen, bei feuchter, weisslich schwitzender Haut (vermuthlich zum Theil durch Gemüthsaufregung) mit Neigung zum Frösteln.

Die Zunge ist rein; Puls 96 in der Minute; Körpertemperatur in der linken Achselhöhle 38,4° C.

Die Körperernährung hat seit meiner letzten Besichtigung am 18. Oct. 1884 wesentlich zugenommen; der Brustumfang misst 91 cm: die Waden 30 cm; die Oberschenkel im oberen Dritttheil 44—45 cm.

Die Wunde links von der Wirbelsäule ist vollständig geheilt: die Narbe rein.

Der Sehnenreflex im rechten Beine (früher in der Bewegung gelähmt) ist noch etwas erhöht, insbesondere dem linken verglichen. Die Bewegungsfähigkeit und Brauchbarkeit des rechten Beines ist vollständig, nur tritt noch leicht eine Ermüdung desselben im Hüftgelenke ein.

Im linken Beine (früher in der Empfindung gelähmt) ist die Empfindung noch mangelhaft, so dass Nadelstiche nicht als solche, sondern als Berührungen mit einem stumpfen Gegenstand empfunden werden in der Fusssohle werden Berührungen auf 3 cm Entfernung als zwei Eindrücke empfunden."

Eigene Untersuchung des Falles.

Nach 5½jähriger Dauer des durch die Verletzung herbeigeführten Zustandes hatte ich Gelegenheit, am 23. December 1889 Augenstein zu untersuchen. Auch bei ihm war, wie in dem Falle Heinkel (I) und Stolz (IV), trotzdem zur Hebung der Lähmungserscheinungen seither nichts geschehen war, im Wesentlichen die Sache besser, als zur Zeit der gerichtlichen Hauptverhandlung im Jahre 1885. — Obwohl der Verletzte bestrebt ist, seinen Zustand durchaus nicht günstig zu schildern, so giebt er ohne bezügliche Frage an, dass die Kraft im Allgemeinen entschieden zugenommen habe. Das Gehen und Tragen ist, wenn auch mit Schwierigkeit und baldiger Ermüdung, möglich.

Von der anfänglichen Störung in der Urin- und Darmentleerung ist beinahe nichts zurückgeblieben, ausser ein häufigerer Drang zum Urinlassen bei gefüllter Blase.

Die Potenz bot eigenthümliche, hier zusammengefasste Verhältnisse, deren ich früher nicht Erwähnung gethan, da die Sache bei allem wissenschaftlichen Interesse eine so unfreiwillige Komik hat, dass auch der gelehrteste Mann als Mann sich dem Eindruck kaum entziehen könnte. Es bestand nehmlich Halblähmung des Penis mit allen Folgen — bei

Empfindungsschwäche — halbe Erection, sexuelle Empfindung bei Halbkönnen. Nicht wissenschaftlich, aber menschlich, waren die Folge eheliche Missverhältnisse, die von dem rohen Bauernweibe bis zu den Ohren der Staatsanwaltschaft getragen wurden. Jetzt 1889 ist der Coitus wieder seit einiger Zeit, wenn auch zeitlich und gelegentlich in bescheidenem Umfange, aber doch möglich. — Ejaculationsempfindung wechselnd oder es fehlt auch nach anfänglicher Erection der schliessliche Samenerguss oder erfolgt bei erschlafftem Gliede.

Die Prüfung der Rückenmuskeln ergiebt zwischen rechts und links keinen Unterschied; die Stichnarbe ist bei Druck nicht besonders schmerzhaft.

Ebenso sind Vorgänge, welche als von der Verletzungsstelle fortgeleitete Nervenentzündung aufzufassen wären, nicht erweislich. Bei längerem Bücken, gelegentlich von Feldarbeiten, tritt allerdings gegen früher eine rasche und nachhaltige Ermüdung ein, besonders in der Gegend der Lendenmuskeln. Ich bemerke hier, dass die sämmtlichen Angaben über abnorme Empfindungen, ferner über Hemmungen in der Bewegung der Beine u. s. w. mir von dem Verletzten zusammenhängend vorgetragen wurden, ohne dass ich auch nur eine Zwischenfrage eingeschoben hätte. Auch bei Wetterwechsel werden leichter als früher Schmerzen empfunden, die als Rheumatismus gedeutet werden.

Die Bewegungen in dem hauptsächlich betroffenen motorisch gelähmten rechten Beine geben zu unwillkürlichen Zuckungen Veranlassung. Auch gewisse Stellungen des linken Beines so z. B. gestreckte Haltung werden nicht lang ertragen und veranlassen Schmerzen. Im Bett z. B. kann das linke Bein nicht lange gestreckt gelagert werden, ebenso muss auch beim Sitzen das linke Bein stumpf gebeugt vorgelegt werden, wenn der Kranke sonst eintretenden Schmerz und Zuckungen vermeiden will. Ebenso haben sich seither offenbare Störungen in Absondernng der Gelenkflüssigkeiten im linken Hüft-, Knie- und Fussgelenke eingestellt, wodurch besonders bei längerer Ruhe in beliebiger Stellung der genannten Gelenke ein dem Verletzten unangenehmes Knarren und Krachen sich bemerklich macht, was übrigens auch bei der objectiven Untersuchung leicht zu finden ist. So sind die bei längerer, angestrengter Stellung beider Beine ziemlich bald eintretenden krampfhaften Zuckungen, besonders in den Beugemuskeln des Oberschenkels deutlich zu sehen.

Die Maasse der Extremitäten sind folgende:

	rechts	links
Grösster Oberschenkelumfang	46 cm	45 cm
Direct über dem Knie . . .	31 -	30 -
Grösster Umfang der Wade .	31 -	30 -

Die Empfindungen und Ernährung der linken Extremität weist für die objective Untersuchung wesentliche Unterschiede. Haut- und Sehnenreflexe sind rechts entschieden stärker als links. Auf der rechten Seite werden Druckempfindungen sicherer als Wärmeempfindungen wahrgenommen. Stiche, Kratzen werden aber auch links nicht ganz sicher empfunden; Kitzeln der

linken Sohle ist zwar für die Empfindung schmerzhaft, löst aber keine Reflexe aus; rechts dagegen ist die Empfindlichkeit gegen die genannten Reize alle im Ganzen erhöht. Stumpfer Druck wird links als solcher gefühlt, aber ohne dass der Verletzte im Stande wäre, genaue Angaben über den drückenden Gegenstand zu machen. Rechts dagegen wird genau localisirt und auch die Art des betreffenden Werkzeuges leicht erkannt. — Im Ganzen ist das linke geschwächte Bein nicht auffallend atrophisch, dagegen weisen leicht eintretende Zuckungen einzelner Muskeln und selbst einzelner Muskelbündel auf Störung in der Ernährung der betreffenden Theile hin. Wärme und Kälte werden links nicht scharf empfunden; so könnte der Verletzte nach seiner Angabe in heisses Wasser mit dem linken Beine stehen, ohne Schmerz davon zu haben. Kälte wird rechts rascher empfunden als links; im rechten unteren Theile des Rumpfes und dem rechten Beine soll niemals Schweiss auftreten; dagegen gerade die entsprechende linke Seite leicht in Schweiss, leichter als früher.

Bemerkenswerth ist auch, dass der Nagel der grossen Zehe am linken Fusse ohne besondere Entzündungserscheinungen sich schon dreimal seit der Verletzung abgeschoben hat.

Inwiefern die Angabe Augenstein's richtig ist, dass er seit der Zeit überhaupt in seiner Ernährung zurückgegangen sei, vermag ich nicht zu entscheiden.

Der vorliegende Fall ist vor allem ein Grund, meine Darlegung einfach als „eine Casuistik von Stichen in die Rückenmarkgegend" zu bezeichnen und sie nicht alle unter die typischen Halblähmungen einzureichen.

Wenn wir die Thatsachen genau und ohne Rücksicht auf gegebene Schemata uns vorlegen, so steht hier Folgendes fest:

1. Ein Stich auf der linken Seite des Rückens neben der Wirbelsäule, schräg nach ein- und aufwärts verlaufend.

2. Lähmung der Bewegung im rechten Beine und zwar in so charakteristischer Form, dass zwei Aerzte, darunter ein mir persönlich bekannter chirurgisch hocherfahrener, operativ leistungsfähiger und täglich geübter Hospital- und Gerichtsarzt (seither verstorben) in seinem ersten Gutachten, die Sache als einen Schenkelhalsbruch bezeichnet hat und als Folge der Stichverletzung nur

3. die Empfindungslähmung des linken Beines auffasste.

4. Die von mir nach fast sechs Jahren angestellte Untersuchung ergab auch

a) zwar eine Fortdauer der Empfindungsstörung im linken Beine, welches jedoch entgegen dem Schema der Brown-Séquard'schen Lähmung abgemagert ist, während

b) das nach dem gewöhnlichen Schema magerer sein sollende rechte Bein, das ursprünglich bewegungsgelähmte, vermeintlich gebrochene Bein stärker im Umfange ist, als das linke.

Diese Thatsachen stehen fest.

Demnach findet der Fall keine Einreihung zu der bekannten, besonders nach Experimenten geschilderten Halblähmung.

Wie aber sind die Thatsachen mit unseren Kenntnissen vom Bau des Rückenmarkes und dessen Verletzungen einheitlich aufzufassen? Einmal ist der Stich jedenfalls im vorliegenden Falle links eingedrungen; ferner ist er schräg verlaufen, er hat also höchstens die Goll'schen Stränge beiderseits der hinteren Medianfissur links und der Ernährungsstörung entsprechend wohl auch rechts durchschnitten.

Weiterhin ist das Messer auch durch die hinter dem Centralkanale laufenden, sich kreuzenden Fasern, wie sie aus den grauen Säulen (aus den Vorderhörnern und den Clarke'schen Säulen) stammen, gedrungen und hat so, mehr als bei Verletzung blos einzelner Strangsysteme der Fall sein würde, gemischte, gekreuzte Faserzüge, sowohl für Bewegung, wie Ernährung und Empfindung tieferliegender Körpertheile mechanisch ausser Thätigkeit gesetzt. —

Dass das linke Bein abgemagert blieb, erklärt sich eben aus der Durchschneidung von Fasern, welche aus dem rechten Vorderhorn zum Theil stammend in ihrer Kreuzung mit anderen gleichartigen Fasern getroffen wurden; und daher die Ernährung der linken und nicht, wie man nach dem Schema erwarten sollte, der rechten unteren Extremität beeinträchtigt haben.

Es ist diese Thatsache auch ein Beweis dafür, dass in die Ausstrahlungen und die Kreuzung der grauen Vorderhornfasern erst nachträglich trophische Fasern eintreten, denn sonst hätte das thatsächlich in der Bewegung gelähmte rechte Bein abmagern müssen.

Das darf überhaupt in der Praxis angenommen werden, dass eben die Stichwunden des Rückenmarkes offenbar meist schräg laufen müssen. Schon weil der Verletzte im betreffenden Augenblicke nicht aufrecht steht, sondern ob angreifend oder ausweichend sich gebeugt halten muss, während der Thäter mit

seiner rechten Hand so zusticht, dass die betreffende Klinge in der Mehrzahl der Fälle das Rückenmark halb senkrecht, halb schräg viel eher treffen wird, als in querer Richtung.

Bedenkt man ferner, dass unter diesen Umständen, d. h. also in mindestens leicht gebeugter Stellung des Verletzten, die Wirbelbogen sich von einander entfernen, die elastischen Bänder und ebenfalls zum Theil elastischen Rückenmarkshäute gedehnt sind, so begreift sich auch einmal, dass nur bei wahrem Missgeschicke der knöcherne Wirbelbogen angeschnitten wird und andererseits bei der Rückkehr in aufrechte Stellung die genannten elastischen Häute blutstillend wirken müssen, und zwar durch einfachen Zug und Druck, denn sonst würden wohl die Fälle alle so unglücklich verlaufen, wie der Fall Schab.

IV. Fall.

Nach Acten und eigener Untersuchung.

Am 17. Februar 1884 wurde der ledige, 19 Jahre alte Ludwig Stolz von Teutschneureuth in Streithändeln auf der Ortsstrasse in Teutschneureuth der Art schwer verletzt, dass er sofort, aber nicht bewusstlos, zusammenstürzte und nach Hause getragen werden musste. Die am 18. Februar vorgenommene gerichtsärztliche Besichtigung hatte im Wesentlichen folgendes Ergebniss: Der Verletzte stellte sich dar als ein kräftig gebauter und gut genährter Mensch von etwas blasser Gesichtsfarbe. Derselbe ist nicht im Stande, ohne Hülfe seine Lage zu verändern, da er das linke Bein nicht bewegen kann und bei solchen Versuchen heftige Schmerzen in der Gegend folgender Wunde hatte: In der Gegend des Dornfortsatzes, des 6. Brustwirbels, in der Mitte des Rückens, unmittelbar neben der Wirbelsäule befindet sich eine schräg verlaufende, glattrandige, leicht klaffende Wunde von 2½ cm Länge. Durch dieselbe ist das Unterhautfettgewebe, sowie die Musculatur des Rückens als getrennt sichtbar und bildet die Wunde den Eingang zu einem nach vorn und innen verlaufenden Kanale von mindestens 2 cm Länge. Der Verletzte hatte viel Blut verloren, klagt Kopfschmerzen und fühlt sich sehr schwach. Der Puls schlägt 100—112mal in der Minute, die Hauttemperatur ist etwas erhöht, viel Durst. Der Urin kann nicht selbständig entleert werden, ebenso der Stuhlgang. Während das rechte Bein vollständig leicht bewegt werden kann, ist es dagegen vollständig unempfindlich bis gegen die Hüfte.

Die beschriebene Wunde musste als unzweifelhafte Stichwunde erklärt werden und angenommen werden, dass durch den Stich in seinem weiteren Verlauf eine Verletzung des Rückenmarkes herbeigeführt worden sei. Dadurch wurde die Lähmung der unterhalb der Stichwunde liegenden Kör-

pertheile bewirkt. Wenn auch keine directe Lebensgefahr vorhanden war, konnte dieselbe jedoch jeden Augenblick eintreten und musste neben der Lähmung die Verletzung für eine Lebensgefahr bedingende erklärt werden. Im weiteren Verlauf dieses Zustandes heilte die Wunde ohne weitere Zwischenfälle vollständig; die Verletzung des Rückenmarks dagegen bedingte anfangs mehrere Tage hohes Fieber mit Schlaflosigkeit und Unruhe; fast 4 Wochen lang musste Urin und Stuhl durch künstliche Hülfe entfernt werden und befand sich der Kranke in einem hohen Grade von Hülflosigkeit und Hinfälligkeit. Allmählich schwand das Fieber, es hoben sich die Kräfte, die natürlichen Functionen der Blase und des Mastdarms stellten sich wieder ein und nach und nach auch eine gewisse Beweglichkeit des Beins. Im Verlaufe dieser allmählich zunehmenden Besserung konnte der Verletzte zuerst mit Krücken gehen, hatte aber noch sehr wenig Sicherheit und Festigkeit. Das Gefühl des rechten Beines kehrte sehr langsam zurück. Am 27. Mai constatirt der behandelnde Arzt, dass der Patient mit einem Stocke sich langsam fortbewegen kann, das rechte Bein ist kräftig, aber stets ein Gefühl von Verschlafensein in demselben, mit dem linken Beine sind jetzt auch fast alle Bewegungen möglich, der Gang aber ist unsicher und wackelig. Anfang Juli begab sich der Verletzte in die medicinische Klinik nach Heidelberg, um sich einer elektrischen Cur zu unterziehen und eine am 7. August nach der Rückkehr vorgenommene Besichtigung hatte folgendes Ergebniss: Der Besichtigte kann ohne Stock gehen, jedoch ist die Bewegung des linken Beines stets noch eine etwas unsichere, schwache und schleudernde, aus welch' letzterem Umstande entnommen werden kann, dass einzelne Muskelgruppen noch nicht vollständig geordnet functioniren. Die Empfindung des rechten Beines ist ebenfalls noch nicht vollständig wiedergekehrt, stets noch ein leichtes Gefühl von Eingeschlafensein und Kälte vorhanden. Die Beine sind gleichmässig genährt, ebenso die Gesammternährung eine gute zu nennen. Der Verletzte beschäftigt sich auf dem Felde mit Handarbeit, giebt aber an, leicht müde zu werden.

Nach dem bisherigen günstigen Verlaufe der Krankheitserscheinungen lässt sich mit Bestimmtheit erwarten, dass unter dem Einfluss der systematischen Uebung der Musculatur durch Arbeit die Bewegung des linken Beines noch erheblich viel sicherer und kräftiger werden wird, ebenso dürften die Kältegefühle und das Eingeschlafensein des rechten Beines fast vollständig verschwinden. Eine vollständige Wiederherstellung ist unwahrscheinlich: einzelne Muskelpartien werden gelähmt bleiben, da erfahrungsgemäss im Rückenmarke nicht alle durchschnittenen Fasern wieder zusammenheilen. Es kann aber angenommen werden, dass durch eine allmählich sich vollziehende

Ausgleichung innerhalb der einzelnen bei der Bewegung des linken Beines betheiligten Muskelgruppen die thatsächlichen Ergebnisse dieser restirenden partiellen Lähmungen äusserst unbedeutende sein werden, die sich auf einen etwas eigenthümlichen Gang und Ermüdung bei forcirter Bewegung beschränken dürften. Die verminderte Empfindung der rechten Extremität wird ebenfalls sich noch erheblich bessern und praktisch so gut wie gar keine nachtheiligen Folgen äussern.

„Unter diesen Umständen wird der Begriff: Lähmung, wie er in § 224 des RStGB. niedergelegt und mit Siechthum und Geisteskrankheit zusammengestellt ist, auf die Reste des am 18. Februar constatirten Zustandes nicht mehr anwendbar sein. Mit Ausnahme der Untauglichkeit zum Militärdienst werden nach und nach alle etwa jetzt noch die Thätigkeit des Verletzten störenden oder behindernden krankhaften Erscheinungen sich in dem Grade vermindern, dass der Verletzte als erwerbsfähig betrachtet werden kann. Der Gang, der zurückbleiben wird, dürfte kaum als ein bleibender Schaden angesehen werden.

Die Verletzung wurde, wie bereits bemerkt, unzweifelhaft mit einem ziemlich spitzigen und scharfen Messer, das mit grosser Kraft gehandhabt wurde, zugefügt; denn so nur war es möglich, dass die Bänder, die die Brustwirbel mit einander verbinden, durchbrochen und das Rückenmark verletzt werden konnte. Eine derart rücksichtslose Stecherei stellt aber jedenfalls auch, wie der Erfolg bewiesen hat, eine das Leben gefährdende Behandlung dar. Die Dauer der Krankheit und Arbeitsunfähigkeit, die durch die Verletzung herbeigeführt wurde, wird auf 6 Monate, die der beschränkten Arbeitsfähigkeit auf weitere 3 Monate festzusetzen sein.

Notizen des behandelnden Arztes Dr. Wegner (Mühlburg).

Ludwig Stolz, 19 Jahre alt, Sohn des Jac. Fried. Stolz, Maurer von Deutschneureuth, verwundet am 17. Februar 1884 Nachts.

Bei dem Besuch am 18. Februar Morgens fand sich eine 1 cm lange 2 mm klaffende Wunde seitlich des 4.—5. Dornfortsatzes der Rückenwirbel (beim gerichtsärztlichen Gutachten in der Mitte der Wirbelsäule angegeben) rechterseits etwa 1 cm vom Dornfortsatz entfernt vor. Die Tiefe der Wunde wurde nicht mit der Sonde untersucht.

Wie sich an dem Hemde des Verletzten zeigte, hatte der Verwundete ziemlich viel Blut verloren und fühlte sich in Folge dessen sehr schwach.

Das linke Bein war gelähmt und gefühllos bis in die linke Lendengegend: das rechte Bein beweglich, aber in der Empfindung ebenfalls gestört, verschlafen. Seit der Verwundung hatte der Betreffende kein Wasser gelassen; der Urin musste mittelst des Katheters entfernt werden. Stuhlgang war noch keiner erfolgt. Auf die Wunde wurden kalte Umschläge verordnet mit angemessener Diät.

Aus den Erscheinungen ist ersichtlich, dass die linken Stränge des Rückenmarks verletzt sind, ob eine Verwundung stattgefunden hat, oder nur durch Druck die Lähmungserscheinungen bedingt sind, lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden; es scheint jedoch eine Verwundung der linken beiden Stränge des Rückenmarks stattgehabt zu haben, da die Lähmungserscheinungen unmittelbar nach der Verwundung eingetreten sind.

Die Prognose ist bei der schweren Verletzung eine ungünstige. Es ist zu fürchten, dass Lähmungen zurückbleiben und der Verwundete sein Leben lang arbeitsunfähig bleibt, auch könnte möglicherweise das Leben bedroht werden.

19. Februar. Schmerzen in den unteren Extremitäten, der Harn muss durch den Katheter entfernt werden, Stuhlgang ist keiner erfolgt. Fieberreaction — Verband der Wunde.

20. Febr. Puls 108. Temp. 39,8. Beide Extremitäten schmerzhaft. Auch das rechte Bein und die Hautbedeckung bis gegen die Brust hin unempfindlich. Kein Stuhlgang. Katheter nothwendig. Appetit schlecht, Durst gross, Schlaflosigkeit, Fieberreaction. Die Wunde ist geschlossen, fast kein Wundsecret.

21. Febr. Puls 92. Temp. 39,8. Sonst keine Veränderung im Befinden.

22. Febr. Puls 100. Temp. 39,1. Nacht ziemlich ruhig. Katheter. Stuhlgang keiner. Befinden erträglich.

23. Febr. Puls 88. Temp. 39,4. Nacht unruhig. Schmerzen im linken Bein. Urin nicht ohne Katheter. Stuhlgang keiner. Wunde ohne Absonderung nahezu geheilt.

24. Febr. Nachmittags 3 Uhr. Puls 72. Temp. 37,5. Klagt über heftige Schmerzen im ganzen linken Bein, auch das rechte ist nicht schmerzfrei. Stuhlgang keiner, Urin durch den Katheter, Appetit leidlich, Durst nicht übermässig.

25. Febr. Abends 5 Uhr. Puls 65. Temp. 37,4. Schmerzen in den Extremitäten besonders links, Stuhlgang keiner, Urin mittelst Katheter, Appetit wenig, Durst mehr, Wunde sieht gut aus; geringe Absonderung, schmerzlos.

26. Febr. Abends 4¼ Uhr. Puls 104. Temp. 39, sonst wie gestern, starker Schweiss.

28. Febr. Nachmittags 3½ Uhr. Puls 64. Temp. 36,6, linkes Bein empfindlich, rechtes Bein unempfindlich, ersteres gelähmt, letzteres beweglich. Stuhlgang ist erfolgt, Urin durch den Katheter, Allgemeinbefinden leidlich. Kräftige Kost mit Wein.

1. März Nachmittags 4 Uhr. Puls 100. Temp. 40,5, gestern Stuhlgang. Urin ist heute ohne Katheter etwas abgegangen. Durst gross, Appetit gering. Etwas Schweiss. Die Lähmungserscheinungen gleich.

3. März Nachmittags 3½ Uhr. Puls 68. Temp. 36,8. Seit 1. März kein Stuhlgang. Urin mit Katheter. Durst und Appetit gering, etwas feuchte Haut, sonst wie vorgestern.

4. März. Puls 84. Temp. 38. Stuhlgang erfolgt, Urin durch den Katheter, sonstige Erscheinungen nicht gebessert. Wunde trocken ohne Absonderung, schmerzlos, als geheilt zu betrachten. Schlaflosigkeit.

6. März Abends 3½ Uhr. Puls 77. Temp. 37,1. Am linken Bein die Haut gegen Quetschung empfindlich, auch die Musculatur beim Druck schmerzhaft, völlig gelähmt. Am rechten Bein die Haut und Musculatur ohne Empfindung, dagegen ruhige Bewegung möglich. Kräftige Kost mit Wein.

8. März Abends 5 Uhr. Puls 68, sonst keine Veränderung.

11. März Abends 4¼ Uhr. Puls 84. Temp. 36,4.

13. März Abends 3½ Uhr. Puls 88. Temp. 38,1. Linker Fuss bezw. Bein etwas beweglich, sonst keine Veränderung.

15. März Nachmittags 3¼ Uhr. Puls 84. Temp. 38,2. Urin ist ohne Katheter seit gestern abgegangen. Sonst keine Veränderung.

18. März Nachmittags 4 Uhr. Puls 80. Temp. 37,5. Urin geht ohne Katheter willkürlich.

20. März Nachmittags 4¼ Uhr. Puls 96. Temp. 38.

25. März Nachmittags 4¼ Uhr. Puls 80. Temp. 36,5.

3. April Morgens 11¼ Uhr. Linkes Bein etwas beweglich. Die Leitung scheint sich wieder herzustellen. Sonst keine Veränderung.

12. April Abends 4½ Uhr. Seit 8 Tagen bedeutende Besserung. Die Beweglichkeit des linken Beines hat wesentlich zugenommen, so dass bald ein Versuch mit Krücken wird zu machen sein. Das rechte Bein ist in seinen Bewegungen nicht gehemmt, nur das Gefühl hat sich noch nicht gebessert.

3. Mai Abends 5 Uhr. Die Besserung hat so beträchtliche Fortschritte gemacht, dass das linke Bein so kräftig geworden ist, dass der Patient auf demselben sich vorwärts und auch rückwärts bewegen kann. Nur fehlt noch die Sicherheit und Kraft. Das rechte Bein, das in seiner Bewegung nicht gestört ist, ist in der Gefühlssphäre noch nicht normal. Der linke ziemlich gelähmte Fuss hat normales Gefühl. Appetit gut. Stuhlgang und Urinsecretion in Ordnung.

27. Mai Abends 5 Uhr. Stolz kann mittelst eines Stockes sich langsam fortbewegen. Der rechte Fuss ist fähig alle Bewegungen vorzunehmen und kann die ganze Körperlast tragen. Das Gefühl ist noch nicht wieder hergestellt, und immer noch ein Verschlafensein vorhanden. Der linke Fuss, bei dem sich das Gefühl wieder eingestellt hat, und der auch alle Bewegungen machen kann, ist unsicher und wackelig. Die übrigen Verrichtungen des Körpers sind normal. Es ist zu hoffen, dass die Besserung bei

angemessener Behandlung durch Bäder und elektrische Cur noch weitere Fortschritte machen wird, ob aber völlige Genesung erfolgen wird, ist fraglich.

(Ich kann nicht umhin zu betonen, dass diese letzteren, direct abgeschriebenen Notizen von einem noch heut in Ehren arbeitenden, damals schon 72jährigen Collegen stammen.)

Eigene Beobachtung.

Es gelang mir, den Verletzten ausfindig zu machen und ihn zu einer eingehenden Untersuchung zu bewegen. Es sind seit der Verletzung gerade sechs Jahre verflossen — um so gespannter war ich auf das Ergebniss der Prüfung des jetzigen Zustandes.

Damals war Stolz 19 Jahre alt, jetzt 25, und da mit 19 Jahren bekanntlich in der Regel das Wachsthum nicht völlig abgeschlossen ist, so war ich vor Allem begierig, ob im Zusammenhange mit der Verletzung trophischer Nerven und zweifellos des einen grauen Vorderhorns die Knochenentwickelung nicht etwas nothgelitten hatte. Die von mir erhobenen Mittheilungen aus der Zeit der Verletzung waren sehr genau, da Stolz eine sehr gute Gewerbeschulbildung genossen hatte. Dieselben stimmten auch sehr gut zu den Angaben, welche ich aus den erst seither erhaltenen Gerichtsacten schöpfen konnte.

Jetzt ist der Befund folgender:

Die anfängliche Schwäche und Lähmung von Blase und Mastdarm hat sich völlig zurückgebildet, so dass durchaus keine Störungen in der betreffenden Thätigkeit vorhanden sind. Ebenso hat sich die ursprüngliche starke allgemeine Schmerzhaftigkeit so zurückgebildet, dass keinerlei Missempfindungen bestehen, auch keine Störungen des Allgemeingefühls, so dass Stolz nichts wie etwa Rheumatismus oder unangenehme Gefühle bei Wetterwechsel und dergleichen empfindet.

Die Intelligenz ist durchaus ungestört; Kopfschmerzen, Rückenschmerzen bestehen nicht; ebenso ist die Narbe nicht besonders schmerzempfindlich und ferner ist kein Anhaltspunkt dafür vorhanden, dass in auf- oder absteigender Richtung sich in Nerven- oder Rückenmarkssträngen schleichend entzündliche Vorgänge entwickelt hätten. Das Aussehen ist gut, die gesammte Ernährung normal, die Kraft in Rumpf, Armen und Händen ebenfalls. Stolz kann etwa 2 Stunden Weges gehen, ermüdet aber dann leicht, wenn er ermüdet oder auf unbekannten Wegen; ferner muss er im Dunkeln auf den Boden sehen, um sicher gehen zu können; doch ist selbst bei Glatteis das Gehen möglich.

Schon auf den ersten Blick fällt auf, dass er ein wenig hinkt und dass bei scharfem Zusehen das eine Bein etwas kürzer sein muss.

Dem entspricht auch, dass sich eine ganz leichte Ausbeugung der Wirbelsäule ausgebildet hat und zwar so, dass dieselbe im Brusttheile gegen rechts convex, im Lendentheile nach links convex ist.

Dagegen ist die Musculatur der Schulterblätter gleich kräftig, ebenso auch die Streckmuskeln des Rückens. Daher ist auch der untere Theil der rechten Brusthälfte stärker gewölbt als auf der anderen Seite.

Das Stehen mit gestreckten, geschlossenen Beinen in strammer Haltung fällt schwer und führt rasch zur Ermüdung. Das linke Bein ist auffallend, schon für den Anblick magerer als das rechte. Doch ist seit der Zeit, als das Endgutachten abgegeben wurde, eine weitere Abmagerung und Schwächung der Muskeln nicht eingetreten.

Die vergleichenden Maasse sind folgende:

1) Länge der Beine

	rechts	links
von der Spina ant. sup. zum Malleolus ext.	88	87
Spina ant. sup. zum Caput fibul. . . .	53¾	53
Trochanter bis Caput fibul.	47	46½
Trochanter bis Malleolus ext.	81½	81
Caput fibulae bis Malleolus ext.	36	35½

Die Gelenke, d. h. das Knie- und Fussgelenk, zeigen sich links ganz entschieden zarter, minder entwickelt, die Muskelansätze glatter, weniger in scharfen Linien vortretend.

	Rechts	Links
2) Umfang des Oberschenkels unter der Leistengegend	48¾	45
über dem Knie	34	32½
grösster Wadenumfang	32½	31
schräg über die stärkste Hervorragung der Knöchel gemessen das Fussgelenk	24½	23½
Umfang über die Mittelfusszehengelenke gemessen .	22½	21¾

Die Rückenbeugung des Mittelfusses ist links beinahe unmöglich, dagegen sind die Zehen links in leichter Rückenbeugung.

Die Empfindlichkeit gegen Berührung ist im Allgemeinen links stärker als rechts. Die in der üblichen Weise an beiden Beinen ausgelösten Haut- und Sehnenreflexe sind links beträchtlich stärker als rechts. In der rechten Sohle ist keine scharfe genaue Empfindung vorhanden, dagegen fehlen alle Formen von Missempfindungen, so dass z. B. auch bei festgeschlossenen Augen das Gefühl des Auftretens in der rechten Sohle deutlich ist und daher der Körper auch nicht in's Schwanken kommt.

Die Gefühle der Bewegungsanstrengung sind beiderseits gleich, dagegen werden die Prüfungen des Drucksinnes der Empfindung für stumpf und spitz, ferner des Temperatursinnes sowie der Empfindung für nasse und trockene Gegenstände rechts und links verschieden wahrgenommen: Rechts wird an den Beinen die Empfindung von Nässe nur dann sicher bezeichnet, wenn der betreffende Gegenstand (Flanellstückchen) zugleich heiss ist; ist dagegen ein entsprechendes Flanellstück trocken, aber sehr heiss, so wird zwar eine Berührung, aber keine Temperaturempfindung angegeben.

Trocken und kalt wird nicht unterschieden, dagegen kalt und nass. Links sind die Unterscheidungen der bezeichneten Empfindungsarten alle scharf.

Bekanntermaassen wächst ja fast immer bei derartigen Prüfungen die Schärfe der Wahrnehmung, ein Umstand, den ich bei allen solchen Untersuchungen wohl berücksichtige; allein im vorliegenden Falle war die einzige Folge der länger fortgesetzten Prüfungen die, dass auch rechts, aber nur an einzelnen Stellen des Oberschenkels stärkere Hautreflexe eintraten, wo beim Beginn und vor der Sensibilitätsprüfung solche nicht ausgelöst worden waren.

Es ist vielleicht nicht ohne Interesse beiläufig hier zu bemerken, dass auch bei länger dauernden elektrischen Prüfungen Aenderungen in der sog. Entartungsreaction unverkennbar zu Stande kommen. Täuschungen im Urtheile und scheinbare Widersprüche in Beobachtungen, besonders verschiedener Untersucher nebst entsprechender Kritik dürften durch diese zweifellose Thatsache eine ebenso einfache wie zur Vorsicht mahnende Erklärung finden.

In manchen (C. Augenstein), aber nicht allen Fällen der Stichverletzung des Rückenmarkes ist unter den vorübergehenden oder bleibenden Symptomen Aenderung in der Geschlechtskraft aufgeführt und zwar um so ausgesprochener, je mehr die Blasenthätigkeit gleichzeitig Noth gelitten hatte.

Patient giebt nur an, zur Zeit der Verletzung, also im 19. Jahre, sich geschlechtskräftig gefühlt zu haben; er habe damals auch Lust zum Geschlechtsverkehre empfunden. Seither sind die Erectionen schwach, auch z. B. am Morgen bei gefüllter Blase. Lust zum Coitus hat er kaum und hat die Empfindung sein Penis sei gefühllos. Derselbe ist übrigens, sowie auch die Hoden in der Entwickelung nicht zurückgeblieben und für die objective Untersuchung normal. Auch der Cremasterenreflex fehlt nicht.

Auffallend und ebenfalls vom Schema abweichend ist die beiderseitige Sensibilitätsstörung — erhöhte beiderseitige Schmerzhaftigkeit, auch auf der bewegungsgelähmten linken Seite, danach hat eben der Schnitt, der von der rechten Seite ausging, sensible Partien der rechten und der linken Rückenmarkshälfte getroffen, so dass der Schnitt jedenfalls Theile zu beiden Seiten der hinteren Fissur verletzt hat.

V. Fall.

Nach Acten und gütiger Mittheilung des betreffenden Herrn Gerichtsarztes, Medicinalrath Bezirksarzt Rehmann in Pforzheim (ohne eigene Untersuchung).

Erstes Gutachten.

Timotheus Klink von Brötzingen, verheiratheter Goldarbeiter, ein kräftiger Mann von 39 Jahren wurde am Abend des 28. Mai 1887 durch einen Messerstich in der linken Nackengegend, etwa 2 cm hinter dem Warzenfortsatze schwer verletzt. Diese Stichwunde auf der linken Kopfnackenseite, stark fingerbreit hinter dem Warzenfortsatze, hart am hinteren oberen Rande des Kopfnickers, sah von aussen quer aus und maass 2 cm in der Länge. Die Wunde blutete anfangs stark; die Tiefe der Wunde betrug ursprünglich, nach dem eingeführten Jodoformgazestreifen abzuschätzen, 6 cm, die sich später auf 3—4 cm ermässigte. Der Wundkanal verlief ziemlich gerade von aussen nach innen. Die Richtung des Wundkanals ging demnach ziemlich horizontal gegen die Halswirbelsäule zu, die Ränder waren scharf geschnitten.

Der Stichkanal wurde durch eine Jodoformgazetamponade ausgefüllt, mit einer Naht und antiseptischem Verband versehen.

Das Allgemeinbefinden wurde durch diese Verletzung nach seiner negativen Seite hin nicht wesentlich gestört. Es traten keine Fiebererscheinungen auf.

Dagegen stellten sich sofort nach der Verletzung Lähmungserscheinungen ein. — Sowohl im Bereiche der Bewegung wie der Empfindung waren unmittelbar nach dem Stiche Unterbrechung und Störung der Nervenleitung auf der getroffenen Seite zu constatiren. Der linke Arm und Bein waren gelähmt. Offenbar wurden durch den Stich motorische wie sensitive Fasern des Nervenplexus bei ihrem Austritt aus der Wirbelsäule angeschnitten, durchtrennt und verletzt.

Der Verlauf der Verletzung war ein verhältnissmässig günstiger. Das Bein erholte sich rasch. Auch am Arme traten die Lähmungserscheinungen allmählich mehr zurück. Nach 14 Tagen war die Wunde geschlossen. Das Bein besserte sich ganz wesentlich nach der 3., die Hand nach der 6. Woche. Zumal aber stellten sich weitere Erkrankungen, wie z. B. eine Fortleitung, eine Fortpflanzung des entzündlichen Prozesses vom Ausgangspunkte der Verletzung auf centrale Theile, also des Rückenmarkes, nicht ein.

Anfangs August suchte Patient das Wildbald auf. Bäder und die elektrotherapeutische Heilmethode wurden angewandt. In der unteren Extremität blieb nur noch etwas Schwäche zurück. Auch im Arm waren mehr Gefühl und Bewegungsfähigkeit vorhanden.

Am wenigsten waren noch der linke Mittel- und Ringfinger zu gebrauchen. Ende August begab sich der Verletzte noch für einige Zeit nach Baden-Baden. Daselbst kamen wiederum Bäder zur Anwendung und wurde

mit den Manipulationen der schwedischen Heilgymnastik ein Versuch gemacht.

Doch war ein grösserer Gewinn nicht zu verzeichnen und blieb der weitere Erfolg ein höchst unbedeutender.

Auch heute noch wird die Elektricität versucht; allein ohne alle wesentliche Besserung. Es scheint, dass, wenn überhaupt noch günstigere Veränderungen möglich sind, diese Aufgabe der auch in diesem Sinne alleinheilenden Zeit zufallen muss.

Der Status praesens ergiebt noch eine gewisse, theils geringere, theils grössere Schwäche der linken Körperseite. Einmal ist das linke Bein, wenn auch vollkommen functionsfähig, doch nicht so ganz wie früher ohne leichte Ermüdungsgefühle zu Diensten.

Dann aber strahlen auch gewisse Hemmungsgefühle auch über Bezirke, welche die Achsel und die linke Brustseite einnehmen. Endlich aber — und darin liegt das Wesentlichste — ist nicht zu verkennen, dass die Functionsfähigkeit der linken Hand noch ernstlich geschädigt ist. Zumal sind es der Mittelfinger und Ringfinger, welche bis heute noch aus der innigen und harmonischen Nervenbindung, welche den complicirten Mechanismus der Hand beseelt, ausgeschaltet erscheinen.

Wenn wir zugleich bei Beurtheilung der Folgen einer Verletzung die seitherige Beschäftigungsweise eines Betroffenen in Anschlag bringen, so fällt es nicht gering in das Gewicht, dass dieser Hand jenes feine Tastgefühl, jene reiche Verwendbarkeit, jene förmlich gewissermaasssen instinctbeseelte Kunstfertigkeit nunmehr verloren gegangen ist, welche allein zu den technischen Leistungen der Goldschmiedearbeit befähigt. Es ist sehr zu bezweifeln, ob diese Fähigkeit in vollem Umfange je sich wieder einstellen wird.

Aus dem Endgutachten. Hauptverhandlung vom 2. December 1887.

„Einzig den Satz, welcher von der für eine event. Besserung erforderlichen Zeit handelt, kann ich dahin begrenzen, dass die Möglichkeit einer völligen Wiederherstellung keine weitere Chancen mehr hat, sowie dass die Ausstrahlungen gewisser Hemmungsgefühle über die linke Brustseite nicht mehr betont werden. Eine weitere wesentliche Besserung wird nicht mehr zu hoffen sein.

Die Stichverletzung hat auch einen Einfluss auf die sogen. trophischen Fasern, d. h. vielmehr auf die Ernährung der linken Extremitäten ausgeübt, insoweit gewisse Theile und Vorgänge des Nervensystems mit den Berührungsbedingungen verflochten sind und in Beziehung stehen. Daher kommt es, allerdings durch die Mithülfe einer wohl und lange gepflegten Unthätigkeit

und Schonung wesentlich unterstützt, dass der linke Arm etwas magerer geworden scheint, ebenso das linke Bein.

Gutachten vom 25. September 1888. Nach dem gerichtlichen Entscheide.

„Später Streit, Zwist in Familie, Privatrache. Schwer war zu entscheiden zwischen objectivem Thatbestand und Simulation, obwohl es naheliegend war, dass zumal die Functionsfähigkeit der Hand, jenes feine Tastgefühl und reiche Brauchbarkeit, die allein zur Verwendbarkeit als Goldschmied befähigen — eine wesentliche Einbusse erfahren hatte.

Frühjahr 1888 noch keine volle Wiederherstellung. Der linke Arm war etwas magerer geworden.

Im Uebrigen glaubte der Herr Bezirksarzt, dass bei zufälliger Begegnung die sichtbaren Symptome sich sofort stärker accentuirt bemerklich machten.

Jetzt 1889, wo der Streit beglichen ist, geht der Mann frisch herum, ohne dass man ihm in der Bewegung der Extremitäten eine Behinderung mehr ansieht.

Jedenfalls verlief der Fall sehr glücklich ohne neuritische Propagation. Ich glaube es zählt der Casus nicht unter die typische Brown-Séquard'sche Lähmung. Allerdings waren die Nervenstränge, Wurzeln zwischen Rückenmark und Intervertebralganglien theilweise angeschlagen; allein das typische Bild der Läsion der Cervicalanschwellung war es nicht.

Vor Allem war die der Läsion des Rückenmarkes entgegengesetzte Seite nicht sensibel gelähmt. Die gekreuzte Anästhesie auf der entgegengesetzten Körperseite war nie vorhanden. Die Hautsensibilität der verletzten Seite war deutlich geschwächt: von Gürtelgefühl, Störung der Harn- und Stuhlentleerung war nichts vorhanden."

Eigene Epikrise.

Die in 3 Jahren wiederholte, auf genaue Untersuchung begründete Darlegung des begutachtenden Gerichtsarztes, dass es sich um eine typische Halbtrennung des Rückenmarkes nicht handle, erscheint im Wesentlichen ganz richtig. Das gemüthliche Verhalten des Verletzten erinnert nach der Schilderung

des Herrn Gerichtsarztes an jene sonderbaren Zustände, wie man sie beim Auftreten nach Eisenbahnerschütterungen mit dem nicht gerade glücklichen Namen Hysteria virilis bezeichnen wollte. Mir wenigstens ist es in letztbezeichneten Fällen, deren mir manche zur Beurtheilung kamen, nie gelungen, auch bei häufiger, gewissenhafter Untersuchung eine sogenannte und beliebte „Simulation" aufzufinden. Ich will damit nicht sagen, dass mir die unglücklichen Patienten dieser Art mit ihrem ewigen Drängen nach Recht und Entschädigung, und der ewigen Wiederholung ihres Unglücks gerade sehr angenehm gewesen wären.

Aber von der Thatsache objectiver Störung bis zur thatsächlichen Erblindung in einem derartiger Fälle habe ich mich ebenso überzeugt, wie von der Abmagerung der Glieder nach Rückenmarksstich, eine Sache, die man eben nicht simuliren kann und welche nothgedrungen den Arzt zum Erklären dieser Thatsachen zwingt.

Das Fehlen der anderseitigen Sensibilitätsstörung, das Fehlen jeder Störung in Entleerung von Blase und Mastdarm, das rasche Besserwerden der auch anfänglich nicht bedeutenden Schwächung der unteren Extremität derselben Seite beweisen, dass eine Rückenmarksverletzung im bezeichneten Sinne (Halbtrennung) nicht vorliegen konnte.

Die Atrophie in Arm und Hand, besonders die bleibende Schwäche und Abmagerung in Ring- und Mittelfinger erklären sich leicht durch Anschneiden der Rückenmarkswurzelnerven; gerad bei schon beigemischten trophischen Fasern. —

Allein das Gesammtbild ist eben durch die ausschliessliche Annahme genannter Verletzung durchaus unerklärlich.

Die anfängliche noch im Schlussgutachten vom September 1888, also 1½ Jahre nach dem Unfalle — vorhandene leichte Schwäche und Abmagerung des entsprechenden Beines musste doch ihre anatomische in der Verletzung selbst liegende Begründung haben.

Dass dieser Theil der Folgen der Verletzung vom Kranken weniger betont wurde, überhaupt weniger auffiel, hängt sicher von der Berufsart ab. — Musste sich Patient No. 1 bei seiner Drehbank mit dem fast, wie bei Poliomyelitis acuta — gestellten,

geschwächten Beine anstemmen, so erinnerte jede Secunde an das Unglück; — hier beim Goldarbeiter erinnerte der rechte Ring- und Mittelfinger in ihrer Schwäche an das Unheil in derselben dringlichen Weise.

Der Richtung des Wundkanals nach wird wohl das Messer zwischen Wirbelbögen eindringend, mit der Spitze ohne Verletzung grösserer Gefässe, bis in das Rückenmark eingedrungen sein.

Dort wurde wohl mindestens ein Theil des Pyramidenseitenstranges angeschnitten, wo nicht gleichzeitig wenigstens streifend das entsprechende graue Vorderhorn getroffen.

Anders ist wohl die Sache nicht zu erklären, denn eine myelitische oder neuritische Fortsetzung des durch die Verletzung veranlassten Krankheitsprozesses ist so sicher, als in anderen Fällen auszuschliessen.

Besserte sich doch auch hier der Zustand, so dass die anfängliche, wenn auch nicht sehr bedeutende Schwäche des ganzen Armes und betreffenden Beines, insbesondere des letzteren sich rasch und wesentlich zu normalen Verhältnissen kehrten: immerhin mit Hinterlassung einer die genannten Extremitäten erfassenden Abmagerung, was doch nichts Anderes bedeutet, als eine dauernde Ernährungsstörung und durch den Stich anatomisch begründete Veränderung schon zu Beginn verletzter Theile.

Schlussbetrachtung.

Mit das Schwierigste, besonders in der gerichtsärztlichen Beurtheilung, aber auch in dem Urtheile, was jeder einzelne Patient von seinem Arzte in solchem Falle verlangt — ist die Vorhersage über den als wahrscheinlich anzunehmenden Verlauf, den die gegebenen Folgen in derartigen, also z. B. in den vorangehend beschriebenen Verletzungen — haben werden. — Von diesem Gesichtspunkte aus allein schien mir die Bearbeitung dieses Themas keine unfruchtbare Aufgabe.

Die Ergebnisse der analytischen Betrachtung sind aber überhaupt von wissenschaftlichem Interesse, weil sie zwingen, allerdings an der Hand höchst interessanter Thierversuche, die Er-

eignisse des praktischen Lebens, soweit sie den Menschen betreffen, in jeder Richtung scharf zu zerlegen und darnach ein bestimmtes, nicht schematisches Urtheil zu fällen.

Die zusammenfassende Betrachtung der beschriebenen Rückenmarksverletzungen stellt sich wohl am geeignetsten in nachstehenden Sätzen dar.

1. Es handelt sich in den geschilderten Fällen um Wunden des Rückenmarks in verschiedener Höhe desselben, welche theils die eine Hälfte, theils einzelne Strangzüge, theils auch die Wurzelnerven desselben betroffen haben.

2. Dem reinen Brown-Séquard'schen Experimente der queren Halbdurchschneidung des Rückenmarkes entspricht streng genommen nur Fall I und annähernd Fall IV.

3. Schräge Durchtrennung nur einer Rückenmarkshälfte ist durch die Section in Fall II erwiesen, obwohl dort der starke Bluterguss um die Stelle der Verletzung herum und die Höhe der Verletzung annähernd das Bild einer vollen Quertrennung geboten haben.

4. Im Fall III und IV wurde durch die Schnittrichtung die dem Hautschnitte entgegengesetzte Rückenmarkshälfte getroffen und dadurch das Krankheitsbild, besonders für den Fall III von dem gewöhnlichen Schema wesentlich abweichend gestaltet.

5. Im Fall V ist neben einer Trennung der Nervenwurzeln in etwa der Höhe des Intervertebralganglions eine umschriebene Verletzung des einen Seitenstranges anzunehmen und dadurch das Krankheitsbild ebenfalls eigenartig ausgefallen.

6. Eine Aenderung des Muskelsinnes nach langer Zeit war nur in Fall I erweislich, und bestätigt die Annahme von Erb über den ungekreuzten Verlauf des entsprechenden Nervenstranges.

7. Ataxie, d. h. nicht geordnete Bewegungen entgegengesetzter und doch combinirter Muskelgruppen wird nur für die erste Zeit nach der Verletzung in Fall IV angegeben, wo von „Schleudern" des geschwächten Beines wiederholt die Rede ist, während bei meiner Untersuchung, sechs Jahre nach der Verletzung, dieses Symptom nicht mehr vorhanden war.

8. In allen Fällen wird angegeben, dass nach dem Stiche

der Verletzte sofort zusammenstürzte und auch zum Theil bewusstlos wurde. Ob an diesen Erscheinungen allein der Blutverlust die Schuld trägt, der allerdings meistens ansehnlich war, oder ob man die Sache, wie mich wahrscheinlich dünkt, als Shock von freilich kurzer Dauer aufzufassen hat, lässt sich nach den vorliegenden Fällen nicht entscheiden.

9. Ohne dass es während der Wundheilung zur Eiterung und im Verlauf der gesammten Folgeerkrankung zu eiterigen Prozessen gekommen wäre, zeigt die Krankengeschichte in Fall III und IV hohe fieberhafte Temperaturen, welche wohl nur durch Verletzung betreffender Nervencentren zu erklären sind.

Ebenso ist die in Fall II noch beinahe 24 Stunden nach dem Tode vorhandene und offenbar recht auffällige Körperwärme (Winterszeit) durch ähnliche Vorgänge, welche noch während des Ablebens und nach demselben sich entwickeln konnten, zu erklären.

10. Für eine Verletzung der Vorderhörner oder von Faserzügen unmittelbar nach dem Austritte aus denselben sprechen die durch genaueste und eingehende Messung nachgewiesenen Störungen im Wachsthum ganzer Gliedmaassen in Fall I und IV, wo in kaum zu erwartender Weise die Entwickelung der Knochen auf der halbgelähmten Seite Noth gelitten hatten.

11. Gerichtlich-medicinisch und überhaupt prognostisch von grosser Bedeutung ist in 4 Fällen der reine Verlauf der Wundheilung; im Gegensatze einerseits zu den ausgebreiteten Strangerkrankungen nach Poliomyelitis, andererseits gegenüber den so gerne verglichenen Formen der multiplen und fortschreitenden Neuritis.

Dass Letztere, wie mit Recht die neueren Beschreiber annehmen, jeweils nur in dem Eindringen specifischer Stoffe bei Wunden oder bei scheinbar selbständigem Auftreten der Neuritis ebenfalls in einem infectiösen Vorgange begründet sein können, scheint mir unzweifelhaft.

12. Eben dieser reine und glatte Wundverlauf und die nach Jahren zu beobachtende, ohne jede Behandlung eingetretene Besserung in den 4 Fällen erscheint auch forens hochwichtig.

Da diese Erfahrung, wenn in der ersten Zeit Eiterungsprozesse auszuschliessen sind und die Verletzungsstelle im Rücken-

mark eine Athemlähmung nicht herbeiführen muss, über alle Erwartung den weiteren Verlauf günstig gestaltet, so wird man auch zum Vornherein Aussicht auf eine beschränkte Heilung günstiger stellen dürfen, als im Allgemeinen bisher geschah.

13. Dass die elektrischen Erfolge in Fall I, deren Vorhandensein und Verlust binnen zwei Monaten von mir selbst controlirt wurde, während die klinische Elektrisation im Fall III, IV und V als sehr wirkungslos geschildert werden, so kurzlebig erscheinen, lässt wohl die Frage zu, ob dieser Eingriff so bald nach der Verletzung, selbst bei der correctesten Ausführung, eine zweckmässige Maassregel ist.

14. Gerade die Thatsache, welche hier in 4 Fällen zutrifft, dass nehmlich bei Fehlen einer Wundinfection die Jahre eine Art Naturheilung bezw. Besserung einleiten, lässt daran denken und weist darauf hin, dass wohl eine vorsichtige galvanische Behandlung oder die Verwendung des inducirten Stromes (Kugelunterbrechung mit zählbaren Schlägen) abwechselnd mit längeren Pausen und auf einige Jahre vertheilt mehr nützen würden, als die hastigen Heilversuche der ersten Zeit nach der Verletzung.

15. Nach den gegebenen Resultaten sind diese reinen Schnitt- und Stichverletzungen in Verlauf und besonders in Prognose von ähnlich scheinenden Entzündungs- und Druckerkrankungen des Rückenmarkes immerhin beträchtlich verschieden.

Insbesondere, ich wiederhole es, durch das Fehlen unbegrenzt voranschreitender sogenannter secundärer und neuritischer Degenerationen.

16. Wie oben schon ausgeführt, bleibt selbst bei nicht ganz zutreffender Schnittrichtung die Lehre der sogenannten Halblähmung unangefochten, da die Stelle des Hautschnittes je nach Stichrichtung recht wohl eine Verletzung der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte gestattet.

Es ist eben die Praxis, besonders die gerichtliche Affect- und Messerpraxis in Ursachen, Zweck und Ausführung vom scharfsinnigsten Thierexperimente wesentlich verschieden.

Wer aber als Arzt, besonders als Gerichtsarzt im thätigen Leben steht und es mit dessen Erscheinungen zu thun hat, — muss die Experimente kennen, und erst deren Studium im Ver-

ein mit der Zerlegung der brutalen Verletzungsfolge giebt sowohl Handhabe und Recht zum ärztlichen Handeln, wie auch zum Urtheile und wohlbegründeten Endgutachten.

Es ist keine Zukunftsmusik, wenn man sich frägt, ob man nicht im Wiederholungsfall II auf Grund unserer Betrachtungen durch eine Resection des betreffenden Wirbelbogens, antiseptische Blutstillung und Verband ein Leben hätte retten können, wenn auch nur das eines Hausknechtes.

XXI.

Ueber abnorme Schädel.

Von Julius Fridolin in Petersburg.

(Hierzu Taf. X.)

1. Plagiocephalus.

Schädel eines 3 Monate alten Knaben.
(Fig. 1 in natürlicher Grösse.)

Sehr hoher, kurzer, asymmetrischer Schädel. Die rechte Seite des Schädels ist flacher, wie die linke; der Stirn- und Scheitelhöcker fehlen auf der rechten Seite, auf der linken Seite sind dieselben mässig entwickelt.

Die rechte Hälfte der Kranznaht ist nur in ihrem unteren Drittel, sowohl auf der äusseren, wie auf der inneren Fläche des Schädels deutlich zu sehen; die beiden oberen Drittel der rechten Hälfte der Kranznaht dagegen sind knöchern verwachsen und nur durch eine niedrige Firste, welche durch ihr festeres Knochengefüge, sowie durch ihre weisse Farbe von der Umgebung absticht, angedeutet.

Die Pfeilnaht verläuft schräg von vorne und links nach hinten und rechts.

Die Stirnfontanelle ist auffallend breit, ragt weit nach unten in die Stirnnaht hinein und wird von einem grossen Schaltknochen, bis auf eine 14 mm lange und 10 mm breite, membranöse Stelle, welche sich im unteren Theile der Fontanelle befindet, ausgefüllt. Der Stirnfontanellknochen ist von rhombischer Form. Grösste Länge 75 mm., grösste Breite 51 mm. Derselbe besteht eigentlich aus zwei Knochen, da die rechte mittlere Ecke von einem ovalen Knochen von 25 mm Länge und 15 mm Breite gebildet wird,

welcher mit seinem medialen Rande mit dem grösseren Fontanellknochen knöchern verwachsen ist; die Nahtspur ist indessen auf der äusseren Fläche des Schädels sehr deutlich, viel weniger deutlich ist sie auf der inneren Fläche.

Die rechte Augenhöhle ist höher und schmäler, wie die linke. Grösste Höhe der rechten Augenhöhle 31 mm, der linken 21 mm. Grösste Breite der rechten Augenhöhle 20 mm, der linken 25 mm. Augenhöhlenindex rechts 155, links 84. Die Augenhöhlenspalten sind auf der rechten Seite schmaler, wie auf der linken. Die Augenscheidewand ist sehr breit. Die Augenhöhlenfläche — Facies orbitalis — des grossen Keilbeinflügels ist auf der rechten Seite breiter (13 mm), als auf der linken (10 mm). Die Schläfenfläche — Facies temporalis — des grossen Keilbeinflügels ist rechts dagegen auffallend schmal (Schläfenenge). Breite der Schläfenfläche des rechten grossen Keilbeinflügels in der Mitte 3 mm, des linken 11 mm.

Das rechte Jochbein ist höher wie das linke; der rechte Jochbogen kürzer wie der linke, da auf der rechten Seite der Schläfenfortsatz des Jochbeins und der Jochfortsatz des Schläfenbeins wenig entwickelt sind. Die Nasenwurzel ist von der Ohröffnung der rechten Seite 54 mm, von der der linken 69 mm entfernt. Die rechte Sutura zygomatico-maxillaris ist in ihrer lateralen Hälfte synostotisch, die linke frei.

Die Sutura infraorbitalis, welche vom Foramen infraorbitale zum unteren Augenhöhlenrande verläuft, ist auf der rechten Seite sehr deutlich, auf der linken Seite schon knöchern verwachsen und ganz verwischt.

Die rechte vordere Nasenöffnung ist sehr hoch, da das rechte Nasenbein fehlt. Höhe der vorderen Nasenöffnung auf der rechten Seite 19 mm, auf der linken 12 mm. Das linke Nasenbein ist sehr breit und erstreckt sich über die Mittellinie nach rechts hinüber. Breite des linken Nasenbeins an der Nasenwurzel 9 mm.

Der Nasenfortsatz (Processus nasalis) des rechten Zwischenkiefers, an welchen sich die untere Nasenmuschel mit ihrem vorderen Theile befestigt, ist durch eine 3 mm tiefe Spalte (Fissura intermaxillaris facialis) von dem Oberkieferkörper getrennt. Bekanntlich verwächst der Nasenfortsatz des Zwischenkiefers, welcher die äussere Begrenzung der Apertura pyriformis bildet, mit dem Oberkieferkörper beim Menschen sehr früh. Von F. S. Leuckart (Untersuchungen über das Zwischenkieferbein des Menschen. Stuttgart 1840) ist auf Taf. 1 Fig. 1 ein Schädel eines 3 Monate alten menschlichen Embryo abgebildet, wo auf der rechten Seite die Sutura intermaxillaris facialis noch deutlich zu sehen ist. Auf der linken Seite desselben Schädels ist, wie in meinem Falle, der Nasenfortsatz des Zwischenkiefers durch eine Spalte (Fissura intermaxillaris facialis) vom Oberkieferkörper getrennt. Kürzlich hat Dr. Warynski (Contribution à l'étude du bec de lièvre simple et complexe. Dieses Archiv Bd. 112. Taf. XI. Fig. 1) den rechten Oberkiefer eines 2½ Monate alten menschlichen Embryo abgebildet, wo die Trennung des Nasenfortsatzes des Zwischenkiefers vom Oberkieferkörper noch sichtbar ist.

Auch der Dornfortsatz (Spina nasalis) des Zwischenkiefers ist in meinem Falle auf der rechten Seite auffallend stark entwickelt; derselbe erstreckt sich, den vorderen Rand der Nasenscheidewand bedeckend, bis zum linken Nasenbein. Der Dornfortsatz des rechten Zwischenkiefers hat eine dreieckige Form, mit der Basis nach unten, mit der Spitze nach oben gewandt; die letztere ist mit dem unteren Drittel des freien medialen Randes des linken Nasenbeins durch eine Naht verbunden. Der Dornfortsatz ist von einer Seite zur anderen ausgehöhlt. Höhe des Dornfortsatzes des rechten Zwischenkiefers 12 mm, Breite desselben an der Basis 8 mm.

Die Begrenzung der vorderen rechten Nasenöffnung bildet oben der Nasenfortsatz des Stirnbeins, aussen der Stirnfortsatz des Oberkiefers und der durch eine Spalte (Fissura intermaxillaris facialis) vom Oberkieferkörper abgetrennte Nasenfortsatz des Zwischenkiefers, unten, der Körper des Zwischenkiefers, und innen der Dornfortsatz des rechten Zwischenkiefers und der mediale Rand des linken Nasenbeins.

Die Spina nasalis des linken Zwischenkiefers fehlt.

Zwischen den beiden inneren Zwischenkiefern, in der Mittellinie, befindet sich eine 7 mm tiefe und 2 mm breite Spalte, welche nach unten gegen den Gaumen zu offen ist, nach oben aber von der linken Nasenhöhle durch ein dünnes Knochenplättchen des linken Zwischenkiefers, welches die linke obere Mündung des Canalis incisivus von vorne begrenzt, geschieden wird.

Der Gaumen ist stark ausgehöhlt, die Längsnaht des Gaumens (Sutura palatina sagittalis) weicht nach links, die Längsaxe des Hinterhauptloches nach rechts ab. Die Quernaht des Gaumens (Sutura palatina transversa) verläuft schräg von vorn und rechts nach hinten und links.

Auf der rechten Seite sind die Schädelgruben kleiner, wie auf der linken. Die untere Wurzel des kleinen Keilbeinflügels fehlt auf der rechten Seite, so dass der Canalis opticus hinten offen steht; der Proc. clinoideus med. ist auf dieser Seite sehr lang und mit der hinteren Spitze des kleinen Keilbeinflügels (Proc. clinoideus ant.) verwachsen. Auf der linken Seite fehlt der Proc. clinoideus med., und die untere Wurzel des kleinen Keilbeinflügels besteht aus zwei dünnen Knochenstäbchen, welche eine feine Oeffnung begrenzen.

Die inneren Gehörgangsöffnungen liegen auf beiden Seiten sehr weit nach vorn und werden von oben her durch schmale Knochenfortsätze überragt.

Die Vertiefung unter dem perpendiculären oberen Bogengange fehlt links, rechts ist dieselbe gut ausgebildet.

Am Unterkiefer sind auf der rechten Seite der Kronen- und der Gelenkfortsatz weniger entwickelt, als auf der linken; die rechte Seite des Unterkiefers ist kürzer, wie die linke.

Die Spitze der Hinterhauptsschuppe wird auf der rechten Seite von einem dreieckigen Schaltknochen (Os triquetrum) gebildet. Breite des Schaltknochens an der Basis 15 mm, Höhe 13 mm.

2. Schädel mit einem Defect im Stirnbein.

Von einem 2 Monate alten Knaben.
(Fig. 2 in natürlicher Grösse.)

Kurzer, breiter, mässig hoher Schädel. Zwischen den Nasenfortsätzen des Stirnbeins, im Augenzwischenraum, ein kreisrunder Defect von 12 mm Durchmesser, — Durchtrittsöffnung eines Hirnbruches. Die obere Begrenzung des Defectes bilden die beiden Nasenbeine, welche auffallend kurz sind. Die Länge der Nasenbeine beträgt 5 mm. Die seitliche Begrenzung des Defectes wird, wie erwähnt, von den Nasenfortsätzen des Stirnbeins gebildet. Unten wird der Defect vom vorderen Rande des Siebbeins begrenzt. Das Gehirn war in der Gegend des Foramen coecum aus der Schädelhöhle hervorgetreten.

Die knorpelige Nasenkapsel ist auffallend lang und wird in ihrer unteren Hälfte von einem dreieckigen Knochen, einem überzähligen Nasenbeine, bedeckt. Die Breite, sowie die Höhe des überzähligen Nasenbeins beträgt 7 mm. Der rechte Seitenrand des überzähligen Nasenbeins ist durch eine Naht mit dem vorderen Rande des Stirnfortsatzes des rechten Oberkiefers verbunden; der linke Seitenrand und die Basis des überzähligen Nasenbeins sind frei.

Das rechte Thränenbein ist mit seinem vorderen Rande mit dem hinteren Rande des Stirnfortsatzes des Oberkiefers knöchern verwachsen.

Die hinteren Seitenfontanellen, die Stirnfontanelle und die rechte vordere Seitenfontanelle sind mässig weit. Die Hinterhaupts- und die linke vordere Seitenfontanelle fehlen.

Der hintere obere Winkel des rechten Scheitelbeins wird durch einen viereckigen, 30 mm breiten und 17 mm hohen Schaltknochen ersetzt.

Im linken Scheitelbeine eine kleine Knochenlücke.

In der Kranz-, Pfeil- und Lambdanaht mehrere kleine Schaltknochen.

3. Hydrocephalus.

(Fig. 3 in natürlicher Grösse.)

Sehr hoher und kurzer Schädel.

Die Stirnfontanelle ist auffallend breit und lang, und wird zum grössten Theile von einem ovalen Schaltknochen von 57 mm Länge und 40 mm Breite ausgefüllt.

In der hinteren Hälfte der Pfeilnaht, in der Gegend, wo später die Scheitelbeinlöcher liegen, befindet sich eine von einer Membran ausgefüllte Knochenlücke — die Pfeilnahtfontanelle — von rhomboidaler Form. Grösste Länge 15 mm, grösste Breite 16 mm.

Die linke vordere Seitenfontanelle fehlt, in der rechten vorderen Seitenfontanelle liegt ein kleiner Schaltknochen von 3 mm Breite und von 4 mm Höhe. Die hinteren Seitenfontanellen sind mässig weit.

Die grossen Keinbeinflügel sind auf beiden Seiten sehr schmal. Breite der Schläfenflächen der Keilbeinflügel 7 mm.

Im vorderen Viertel der rechten Schuppennaht liegt ein viereckiger, 11 mm langer und 5 mm hoher Schaltknochen, welcher mit dem schon erwähnten kleinen Schaltknochen der vorderen Seitenfontanelle durch eine Naht verbunden ist.

Auch in der oberen Hälfte der linken Kranznaht liegt ein grösserer Schaltknochen von ovaler Form. Grösste Breite des Schaltknochens 13. grösste Höhe 28 mm.

Das rechte Nasenbein ist auffallend breit und erstreckt sich weit auf die linke Seite hinüber. Der innere Rand des rechten Nasenbeins, welcher die innere obere Begrenzung der linken vorderen Nasenöffnung bildet, ist mit dem linken, auffallend schmalen Nasenbeine durch eine 2 mm lange Naht verbunden. In der Mitte des rechten Nasenbeins sieht man am unteren Theile eine feine Furche, welche eine frühere Theilung des Nasenbeins anzudeuten scheint. Das untere Drittel des inneren Randes des rechten Nasenbeins ist durch eine Naht mit einem kleinen, 4 mm langen und 1 mm breiten Schaltknochen verbunden.

Die linke vordere Nasenöffnung ist höher und breiter, wie die rechte, und wird innen und oben vom rechten, aussen und oben vom linken Nasenbeine begrenzt. Grösste Höhe der linken vorderen Nasenöffnung 20 mm, der rechten 12 mm. Grösste Breite der linken vorderen Nasenöffnung 8 mm, der rechten 6 mm.

Der Vomer ist auf die linke Seite verschoben, so dass die hintere Nasenöffnung links schmäler ist, wie rechts.

Der Gaumen stark concav.

4. Spheno-Plagiocephalus.

(Fig. 4 in ½ der natürlichen Grösse.)

Auffallend schiefer Schädel, die rechte Augenhöhle ist ganz zur Seite gewandt, höher und schmaler, wie die linke. Augenhöhlenindex rechts 104, links 74.

Der rechte grosse Keilbeinflügel ist schmaler, wie der linke. Breite des rechten grossen Keilbeinflügels in der Mitte 14 mm, des linken 19 mm.

Die rechte Hälfte der Kranznaht liegt um 20 mm weiter nach hinten als die linke, ist vollständig frei und ebenso deutlich zu sehen, wie die linke.

Die Pfeilnaht ist in ihrer vorderen Hälfte vollständig verwachsen, in der hinteren Hälfte noch deutlich sichtbar. Die Ränder der hinteren Hälfte sind leicht erhoben und bilden eine Firste.

Die beiden Scheitelbeinhöcker und der rechte Stirnbeinhöcker fehlen.

Die Stirnnaht breit, besonders in ihrer oberen Hälfte.

Die Stirnfontanelle fehlt. Die hinteren Seitenfontanellen, die linke Schuppennaht, sowie die vordere linke Seitenfontanelle sind sehr breit.

Die Entfernung der Nasenwurzel von der Ohröffnung beträgt rechts 61 mm, links 66 mm.

Der Unterkiefer fehlt.

5. Sphenocephalus.

(Fig. 5 in ½ natürlicher Grösse.)

Langer, schmaler Schädel. Die Stirnbeine und das Hinterhauptsbein nd stark gewölbt, die Stirnhöcker, sowie der Hinterhauptshöcker ragen ›deutend nach aussen hervor.

Die Scheitelbeine sind sehr lang und flach, die Scheitelbeinhöcker fehlen. e Pfeilnaht ist in ihrer vorderen Hälfte knöchern verwachsen; in ihrer ıteren Hälfte frei, die Pfeilnahtränder sind hier ein wenig erhoben und den eine niedrige Firste.

Nach vorn, in der Gegend der Stirnfontanelle ragen die vereinigten ıeitelbeine zungenförmig hervor und bilden eine Schnebbe. Auch die uneinigten hinteren Hälften beider Scheitelbeine senden in die Hinterhauptstanelle einen schmäleren und kürzeren Knochenfortsatz und bilden beide h hier eine Schnebbe.

Die obere Spitze der Hinterhauptschuppe fehlt.

Die Stirnnaht breit, besonders zwischen den Stirnbeinhöckern.

Die Stirn- und die Hinterhauptsfontanelle fehlen.

Die vorderen Seitenfontanellen auffallend weit, die hinteren Seitenfontaen nur mässig entwickelt.

Die Augenhöhlen sind niedrig. Augenhöhlenindex 77,3.

Der Unterkiefer fehlt.

Die Schädel sind von meinem Freunde Herrn Dr. E. Théremin und n Architect J. Théremin gezeichnet.

Schädelmaasse in Millimetern.

A. Maasse des Gehirnschädels.

Bezeichnung der Schädel	Horizontaler Schädelumfang	Horizontaler Stirnumfang	Stirnumfang = 100	nb	nc	cl	lb	nclb	nb : nclb = 100 :	Basale Linie des Querumfanges	Obere Bogenlinie	Obere Bogenlinie = 100
1. Plagiocephalus . . .	355	—	—	61	—	—	—	290	475	69	260	37
2. Schädel mit einem Defect im Stirnbein . .	330	117	35,5	60	79	84	99	262	437	62	221	33
3. Hydrocephalus . . .	342	127	37,1	57	—	—	—	275	482	63	240	35
4. Spheno-Plagiocephalus	343	128	37,3	64	—	—	—	270	422	72	206	29
5. Sphenocephalus . . .	304	113	37,1	56	69	96	81	246	439	63	182	28

Längsdurchmesser L	Querdurchmesser Q	Höhendurchmesser H	L : Q = 100 :	L : H = 100 :	Breite der Augenscheidewand	bx	nx	ff	zz	mm	pp	fp	fz	mp	mz	fm	pz	po
115	98	99	85,2	86,1	26	57	21	—	71	65	—	—	—	—	45 r. 56 l.	—	—	—
110	92	81	83,7	73,6	—	50	34	49	58	54	91	74	29	56	47	70	69	69
107	89	93	81,7	86,9	19	49	24	56	62	51	94	77	28	64	44	68	72	70
120	91	85	75,8	70,8	17	60	25	—	66	52	—	—	—	—	52 r. 58 l.	—	—	—
109	77	78	70,7	71,6	14	52	20	49	58	44	—	—	—	—	47	72	—	—

B. Maasse des Gesichtsschädels.

Bezeichnung der Schädel	nk	bk	zg	gg	gk	ma	aa	ak	mg	gn
1. Plagiocephalus . . .	46	55	25 r. 21 l.	57	38 r. 40 l.	25 r. 41 l.	42	37 r. 39 l.	34 r. 48 l.	22
2. Schädel mit einem Defect im Stirnbein . .	50	51	22	48	32	24	46	38	38	21
3. Hydrocephalus . . .	43	45	19	53	35	24	36	35	38	22
4. Spheno-Plagiocephalus	—	—	24 r. 19 l.	54	—	—	—	—	45 r. 47 l.	—
5. Sphenocephalus . . .	—	—	17	48	—	—	—	—	40	—

XXII.

Ueber das Tractionsaneurysma der kindlichen Aorta.

Von Prof. Dr. R. Thoma,
Director des pathologischen Instituts in Dorpat.

(Hierzu Taf. XI.)

Im Anschlusse an die Involutionsvorgänge, welche gewisse Theile des Gefässsystemes nach der Geburt durchlaufen, kommt es zuweilen zur Aneurysmabildung. Ein Theil dieser Aneurysmen entsteht unmittelbar oder doch kurze Zeit nach der Geburt in Folge septisch-pyämischer Prozesse. Diese Aneurysmen habe ich bei einer anderen Gelegenheit[1]) in ihrem allgemeinen Verhalten kurz zu schildern versucht. Bei einer zweiten Gruppe dagegen sind mykotische Prozesse mit Bestimmtheit als Ursache der Erkrankung auszuschliessen. Die Aneurysmabildung beruht hier auf mechanischen Zugwirkungen Seitens des unvollkommen verödenden Ductus Botalli.

Diese zweite Gruppe von Aneurysmen der Kinder sollen den Gegenstand der vorliegenden Mittheilung bilden, da sie bisher noch nicht als eine besondere und scharf charakterisirte, typische Form erkannt und beschrieben worden sind. Sie mögen im Gegensatz zu den mykotischen Aneurysmen der Neugebornen als mechanisch entstandene, zeltförmige oder Tractionsaneurysmen der Kinder bezeichnet werden, da ihre Entstehung, auch wenn sie bei Erwachsenen getroffen werden, in das Kindesalter zu verlegen ist. Zunächst berichte ich über einen von mir genauer untersuchten Fall dieser Art.

Emilie J., 26 Jahre alt, secirt am 2. Januar 1888.

Anatomische Diagnose: Typhöse Darmgeschwüre, markige Schwellung der lymphatischen Apparate des Darms und des Mesenterium. Acuter hyperplastischer Milztumor. Trübung des Herzfleisches, der Leber und der Nieren. Bronchitis. Lungenödem.

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 16—19.

Hochgradige rachitische Kyphoskoliose. Tractionsaneurysma der Aorta an der Einmündungsstelle des offenen Ductus Botalli.

Aus dem ausführlichen Sectionsprotocolle entnehme ich nur ganz kurz die wichtigsten Befunde:

Das Herz, abgesehen von deutlicher Trübung des Myocard, unverändert. Aorta adscendens und Pulmonalis relativ weit, jedoch frei von Structurveränderungen. Die Aorta thoracica descendens verläuft wie gewöhnlich an der vorderen, linken Seite der Brustwirbelkörper. Sie bildet indessen mit ihrem oberen Abschnitte, entsprechend der Kyphoskoliose, einen stark gekrümmten Bogen, dessen Convexität nach rechts und hinten gerichtet ist. Ausserdem aber zeigt die Aorta eine auffällige, unregelmässig spindelförmige Erweiterung, welche, am Isthmus aortae beginnend, 4—5 cm weit nach unten reicht. Diese spindelförmige Erweiterung liegt etwas asymmetrisch zu der Axe der Arterie, insofern die Ausbauchung nach vorn um vieles stärker ausgeprägt ist, als in allen anderen Richtungen. Auch ist die obere Grenze der Ausbauchung der Vorderwand der Aorta nach oben hin durch eine scharfe Einknickung bezeichnet. Auf der Höhe der stärksten Ausbauchung steht das Aneurysma (vgl. Fig. 1) in fester Verbindung mit dem linken Hauptaste der Pulmonalis, der Art, dass Aneurysma und Pulmonalarterie sich hier berühren. Nach dem Aufschneiden der Pulmonalarterie zeigt die Verbindung den Charakter eines engen Kanales, dessen der Pulmonalis zugewendete Mündung sich als eine unregelmässige, anscheinend sternförmige Oeffnung darstellt. Letztere liegt etwa in der Mitte einer rundlichen, etwas gefältelten Membran, welche einem in der Mitte durchbohrten Trommelfelle ähnlich sieht. Der äussere, annähernd kreisförmige Rand dieser Membran ist durch eine seichte Furche von der inneren Wandfläche der Pulmonalarterie abgegrenzt. Der Flächendurchmesser der Membran, gemessen auf der pulmonalen Seite, beträgt annähernd 4 mm. Die Mitte der Membran steht etwas in die Lichtung der Pulmonalis vor.

Nach Eröffnung des an der Aorta ansitzenden Aneurysma überzeugt man sich von der geringen Länge des Kanals. Dieselbe entspricht einfach der Dicke der Wand des Aneurysma und der Pulmonalarterie zusammengenommen. Die gegen die Aorta gerichtete Mündung des Kanals misst im Durchmesser 3,5 mm. Ihre Ränder sind abgerundet und lassen keine Besonderheiten erkennen. Dagegen ist die Innenfläche der Aorta in der ganzen Ausdehnung der unregelmässig spindelförmigen Erweiterung besetzt mit zahlreichen arteriosklerotischen Hügeln und auf der Schnittfläche bemerkt man eine starke diffuse bindegewebige Verdickung der Intima (Fig. 2).

Das ganze übrige Gefässsystem ist, abgesehen von den durch die Kyphoskoliose bedingten Verkrümmungen der Brust- und Bauchaorta, makroskopisch und mikroskopisch normal.

Die Wirbelsäule weist in ihrem oberen Brusttheile eine fast halbkreisförmige Verkrümmung auf, deren Convexität nach hinten und rechts gerichtet ist. Eine Verkrümmung in entgegengesetzter Richtung findet sich am unteren Brusttheil und am Lendentheil. Der Brustkorb ist in entsprechender Weise stark asymmetrisch missstaltet.

Vor Allem interessirt die Frage nach der Entstehung der aneurysmatischen Erweiterung. Betrachtet man die Fig. 2, so erscheinen zwei Deutungen möglich. Es kann sich um ein Aneurysma des offen gebliebenen Ductus Botalli handeln, oder um ein Aneurysma der Aorta bei gleichzeitiger Persistenz des Ductus.

Die Annahme einer aneurysmatischen Erweiterung eines Theiles des offen gebliebenen Ductus Botalli kann hier nicht ohne Weiteres zurückgewiesen werden, da alle früheren Beobachter ihre Befunde in dieser Weise gedeutet haben. In diesem Falle wäre etwa bei a und b (in Fig. 2) der Rand der Einmündung des Ductus in die Aorta zu suchen. Der enge und der weite Theil der Verbindung zwischen Aorta und Pulmonalis würden zusammengenommen dem zum Theil unvollständig contrahirten und unvollständig obliterirten, zum Theil aneurysmatisch erweiterten Ductus entsprechen. Mikroskopisch würden sodann bei a und b jene eigenartigen Faserzüge in der Aortenwand gefunden werden müssen, welche ich bei einer früheren Gelegenheit ausführlicher für diese Stelle der Aortenwand schilderte. Unerklärlich wäre aber die aneurysmatische Ausbauchung der gegenüber liegenden Abschnitte c der Aortenwand.

Das Präparat wurde einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Dabei zeigte sich, dass die Stellen a und b einfache Faltungen in der Aortenwand darstellen, welche jeder besonderen, den Verzweigungsstellen aller Arterien und in bestimmter Form auch der Insertion des Ductus eigenthümlichen Faserungen entbehren. Besonderheiten bietet nur die nähere Umgebung der engen Verbindungsöffnung zwischen Aorta und Pulmonalis.

Diese Stelle des Präparates wurde parallel der Längsaxe des Kanals in horizontale Stufenschnitte von $\frac{1}{4}$ mm Stufe zerlegt. Figur 3 stellt einen solchen Schnitt dar, welcher unmittelbar oberhalb der Wand des Ductus durch Aorta und Pulmonalis hindurchgreift. Man bemerkt hier, dass die Wand der Pulmonalis und Aorta sich gegenseitig bis zur Berührung genähert sind. Der Schnitt Fig. 4 liegt 0,5 mm tiefer. Hier entspringen aus der Wand der Pulmonalis und Aorta Muskelfaserzüge, welche sich schräg durchkreuzen und in der Wand der Aorta und Pulmonalis nach allen Seiten ausstrahlen. Die nach oben gerichteten Ausstrahlungen dieser Faserzüge waren bereits in Fig. 3 bemerkbar, wo sie auf dem Querschnitte erscheinen und in der Figur durch Punctirung angedeutet sind. Beachtet man, dass

bereits der folgende Schnitt der Stufenreihe die Lichtung des Kanals trifft, so ergiebt sich, dass diese Muskelfaserzüge tangential zum Lumen des Ductus stehen und dessen innerste Schicht bilden. Wie aber in Fig. 4 das eine Faserbündel aus der Wand der Aorta entspringt und von links und unten nach oben und rechts (in der Figur) verläuft und in die Wand der Pulmonalis übergeht, so erscheint auf dem unmittelbar anliegenden Schnitt der gleichen Stufenhöhe ein Faserbündel, das von links und oben nach rechts und unten zieht. Dieses letztere ist in Fig. 4 als feine Punctirung sichtbar, da in dem Schnitte Fig. 4 seine Faserungen schräg getroffen sind. Beide Bündel durchkreuzen sich somit in stumpfen Winkeln und stehen tangential zum Lumen des Ductus.

In Fig. 4 wird ausserdem bei x und x eine Verwerfung der Faserung der Aorta und Pulmonalis bemerkbar, die dadurch entsteht, dass die Ringfasern dieser beiden grossen Gefässe durch den durchbrechenden Ductus nach oben abgedrängt werden. Diese abgedrängten Faserzüge der Fig. 4 können gleichfalls auf Fig. 3 zurückverfolgt werden, wo sie senkrecht zur Axe der Aorta und Pulmonalis verlaufen und mit x, x bezeichnet sind.

Der folgende Schnitt Fig. 5 liegt 1,0 mm tiefer, als der in Fig. 4 abgebildete Schnitt. Er trifft annähernd durch die Axe des Ductus. Auch hier kann man die gleichen Faserungen, wie sie eben beschrieben wurden, erkennen. Die abgedrängten Fasern der Wandungen der Aorta und Pulmonalis sind wieder mit x bezeichnet.

Die Wandschichten des Kanals erscheinen aber hier in unvollkommenem Längsschnitt getroffen und man erkennt auf der pulmonalen Seite den Durchschnitt jener eigenartigen Membran, welche wie ein im Centrum durchbohrtes Trommelfell sich dargestellt hatte. Diese Membran ist vorzugsweise bindegewebiger Natur, doch finden sich in derselben auch zahlreiche elastische und einige musculöse Fasern. Indessen ist es nicht ganz leicht, sich eine klare Vorstellung von der Verlaufsrichtung der Faserung zu bilden. Ein Theil der Faserzüge steht senkrecht oder stark geneigt auf der Schnittebene der Figur. Die Mehrzahl aber verläuft in radiärer Richtung zu der centralen Oeffnung, liegt also in der Schnittebene. Soweit sich ein Urtheil gewinnen lässt, besteht genannte Membran aus sich durchkreuzenden radiären und circulären Faserungen. Die Radiärfasern endigen zum Theil wie abgerissen an der centralen Oeffnung. Manche der letzteren zeigen aber kurz vor ihrem centralen Ende eine leichte Umbiegung. Es ist unter solchen Umständen, und namentlich weil die Membran der Fläche nach etwas gefaltet ist, schwer zu entscheiden, ob die Radiärfasern an der centralen Lücke durchrissen sind, oder ob sie arkadenförmig in kurzen, steilen Bogen umbiegen. Eine solche Entscheidung ist erst künftig zu erwarten, wenn man sich entschliesst, lückenlose Serienschnitte anzufertigen.

Die übrigen weiter abwärts liegenden Schnitte wiederholen in umgekehrter Reihenfolge die bisher beschriebenen Befunde. Es folgt ein Schnitt entsprechend Fig. 4, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Fasern der Wandung des Ductus sich etwas weniger regelmässig durchkreuzen, und schliess-

lich ein Schnitt, der ähnlich ist der Fig. 3. Indessen tritt hier noch eine Abweichung auf, die bedeutsam erscheint. Die Faserzüge der Wandung des Ductus, die in der Aortenwand nach abwärts ziehen, sind auffallend mächtig und reichen ziemlich weit nach abwärts bis etwa 6 mm unterhalb des unteren Randes des engen Verbindungskanals. Es steht dies in Uebereinstimmung mit den Structurverhältnissen des normalen Ductus. Auch an der Aortenmündung des letzteren kommen solche in der Aortenwand weit nach abwärts ziehende Faserungen vor. Man wird daher auf Grund des mikroskopischen Befundes berechtigt sein zu dem Schlusse, dass die Aortenmündung des Ductus nicht bei a und b in Fig. 2 zu suchen ist, sondern am Rande der engen, in die erweiterte Aorta mündenden Oeffnung, bei m in Fig. 5.

In diesem Falle ist die ganze an der Aorta bemerkbare Erweiterung als ein Aortenaneurysma zu betrachten und demgemäss ist auch die diffuse und knotige bindegewebige Verdickung der Intima dieses erweiterten Theiles der Aorta als eine Folge der Aneurysmabildung zu bezeichnen. Bei mikroskopischer Untersuchung ist diese bindegewebige Verdickung der Intima eine sehr auffällige. Sie ist aber vergesellschaftet mit nicht unbedeutender Verkalkung und stellenweise mit hyaliner Degeneration und Verkalkung. Die Media der Aorta ist im Gebiete des Aneurysma an vielen Stellen erheblich verdünnt und von breiten zellreichen und gefässhaltigen Bindegewebszügen durchsetzt. Endlich zeigt auch die Adventitia in der ganzen Ausdehnung des Aneurysma eine nicht unerhebliche Verdickung durch derbes Bindegewebe, welches indessen vielfach von schmalen Zügen von Granulationsgewebe unterbrochen wird.

Aus diesen Befunden ergiebt sich, dass das vorliegende Präparat als ein Aortenaneurysma anzusehen ist, welches sich an der Einmündungsstelle des offen gebliebenen, ungewöhnlich kurzen Ductus Botalli entwickelt hat. Die Entstehung des Aneurysma aber ist wohl am einfachsten zu erklären durch die Annahme einer Zugwirkung Seitens des Ductus. Dieser Zug erzeugte zunächst eine Vorbauchung der vorderen Wand der Aorta, sodann auch eine Ausbauchung der hinteren, durch die Intercostalarterien an die Wirbelsäule befestigten Theile der Aortenwandung, da sich die Zugwirkung des Ductus auf die Aortenwand und von dieser auf die Intercostalarterien übertragen musste. Die Kyphoskoliose aber steht offenbar in einer Beziehung zu diesen Zugwirkungen, da die Formänderung des Thorax die Lage der Brusteingeweide in hohem Grade störte.

Behufs Begründung dieser Erklärung scheint es angezeigt, den Blick auf analoge, in der Literatur niedergelegte Fälle zu

lenken. Diese wurden zumeist als Aneurysmen des Ductus Botalli oder als Persistenz des arteriösen Ganges beschrieben. Unter denselben gewinnen indessen für mich die von Rokitansky[1]) mitgetheilten, an den Leichen von 6 erwachsenen Personen gewonnenen Beobachtungen besonderes Interesse, weil es mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Kundrat in Wien möglich wurde, daselbst die zugehörigen Präparate Rokitansky's einer erneuten Betrachtung zu unterziehen. Zugleich hatte ich auch Gelegenheit, einige von Prof. Kundrat secirte und der Wiener Sammlung einverleibte, gleichwerthige Präparate zu betrachten. Auf Grund dieser erheblich erweiterten Erfahrungen glaube ich, die Behauptung aufstellen zu dürfen, dass hier eine typische Aneurysmaform vorliegt, welcher folgende charakteristische Eigenschaften zukommen:

Erstens, eine offene Verbindung zwischen der linken Pulmonalarterie und der Aorta an der Stelle des arteriösen Bandes.

Zweitens, an dem der Pulmonalis zugewendeten Ostium des persistenten Ductus eine dünne, kreisförmige, in der Mitte mit einer Oeffnung versehene Membran, welche etwas gegen das Lumen der Pulmonalis vorgetrieben ist und sich durch eine Ringfurche gegen die Innenfläche der Wand der Pulmonalis abgrenzt.

Drittens, an der Aortenseite eine aneurysmatische Erweiterung, welche bisher als Aneurysma des Ductus Botalli beschrieben wurde, zufolge obiger Untersuchung aber als Tractionsaneurysma der vorderen Aortenwand aufzufassen ist.

Viertens, eine aneurysmatische Ausbauchung der hinteren Wandfläche der Aorta in der Höhe der obersten von der Aorta abgehenden Intercostalarterien.

Diese vierte Eigenthümlichkeit fehlt in den bisher gegebenen Beschreibungen; ich konnte sie indessen nachträglich auch an den von Rokitansky beschriebenen Fällen nachweisen, und sie findet sich ebenso in den Präparaten von Kundrat. Es scheint mir kein Zweifel daran bestehen zu können, dass diese Ausbauchung der hinteren Aortenwand gleichfalls als ein Tractionsaneurysma der Aorta gedeutet werden muss, welches her-

[1]) Rokitansky, Ueber einige der wichtigsten Krankheiten der Arterien. Wien 1852. Beob. 13—18. Tafel XIII A, B, C.

vorgerufen wird durch eine Uebertragung der Zugwirkung des Ductus auf die Aortenwand und von dieser auf die obersten, von der Aorta entspringenden Intercostalarterien. Dieses Tractionsaneurysma der hinteren Aortenwand bewirkt zusammen mit dem Tractionsaneurysma der vorderen, dem Ductus zugewendeten Wand der Aorta eine etwas unsymmetrische, spindelförmige Erweiterung der letzteren unmittelbar unterhalb des Isthmus. Die Wandung aller dieser Aneurysmen aber besteht aus einer bindegewebig verdickten Intima, aus der stellenweise etwas verdünnten Media und aus einer verdickten Adventitia. Gröbere Continuitätstrennungen haben somit hier nicht stattgefunden.

Die Uebereinstimmung der so eben beschriebenen Fälle ist eine sehr weitgehende. Unterschiede bestehen nur insofern, als das Tractionsaneurysma an der vorderen Aortenwand zuweilen etwas länger ausgezogen ist, als dies in dem von mir beobachteten und in Fig. 1—5 abgebildeten Falle zutraf. Es scheint daher angezeigt, die Zusammengehörigkeit und die Bedeutung der so eben aufgeführten charakteristischen Eigenschaften zu prüfen.

Das Offenbleiben des Botalli'schen Ganges führt zunächst zu der Frage nach den Ursachen seines Verschlusses. Im Allgemeinen darf man annehmen, dass während der Fötalperiode der Blutdruck in der Arteria pulmonalis höher ist, als in der Aorta descendens, so dass die Blutströmung im Ductus Botalli von der Pulmonalis gegen die Aorta gerichtet ist. Einige Zeit nach der Geburt kehrt sich das Druckverhältniss um; der Aortendruck überwiegt, und wenn der Kanal offen wäre, müsste sich auch die Richtung des Blutstromes in demselben umkehren. Zwischen diesen beiden Zeitabschnitten muss daher ein Moment liegen, in welchem der Blutdruck in der Pulmonalis und in der Aorta descendens annähernd gleich gross ist, wobei zugleich das in dem Ductus enthaltene Blut sich in Ruhe befindet oder doch nur entsprechend den Interferenzen der aus der Pulmonalis und aus der Aorta in den Kanal gelangenden Pulswellen, annähernd um eine Gleichgewichtslage oscillirt. Dies dürfte der Zeitpunkt sein, in welchem der Verschluss des Kanales erfolgt, wie vor längerer Zeit bereit Gerhardt zu begründen versuchte. Der Zeitpunkt des Verschlusses fällt aber nach den Untersuchungen

von Billard[1]) in der Mehrzahl der Fälle in die ersten 8 Tage nach der Geburt, ist jedoch zuweilen noch weiter hinausgerückt.

Fragt man nun nach der Erklärung, weshalb in dem genannten Momente der Verschluss erfolgt, so hat man sich bemüht nachzuweisen, dass zugleich mit der Eröffnung der Lungenbahn der Druck in der Pulmonalis und Aorta sehr gering werde. Der geringe Druck sollte dann die Involution des Ganges begünstigen. Wenn aber hier ein Abfall des arteriellen Druckes die entscheidende Rolle spielen würde, so wäre nicht einzusehen, weshalb nur der Ductus Botalli und nicht auch die Arteria pulmonalis und die Aorta der gleichen Druckverminderung zum Opfer fallen und obliteriren sollten. Virchow[2]) ist meines Erachtens der Wahrheit viel näher gekommen, als er sich dahin aussprach, dass der Kanal veröde, weil kein Blut mehr in denselben einströme.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen über das Gefässsystem[3]) und namentlich die Erfahrungen, welche ich an den Arterien von Amputationsstümpfen gewonnen habe, sind, wie ich glaube, im Stande, die vorliegende Frage weiter aufzuklären. Ich konnte nachweisen, dass es nicht der Blutdruck ist, welcher die Lichtung der Gefässe gegen die Obliteration schützt, sondern vielmehr die normale Stromgeschwindigkeit des Blutes[4]). Sowie letztere abnimmt, contrahirt sich die Arterie. Ist aber aus irgend welchem Grunde die Contraction eine ungenügende, so stellt sich gleichzeitig eine Bindegewebswucherung in der Intima ein, welche das Lumen abermals verengt, so lange bis die normale Stromgeschwindigkeit in der verengten Gefässbahn wieder hergestellt ist. Daraus folgt eine völlige Obliteration des Gefässes, wenn der Blutstrom vollständig still steht. Diese empirisch gefundenen Sätze gelten für alle Arterien des menschlichen Kör-

[1]) Billard, Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge, Deutsche Uebersetzung, Weimar 1829.

[2]) Virchow, Gesammelte Abhandl. Frankfurt 1856. S. 594.

[3]) Thoma, dieses Archiv Bd. 93—113.

[4]) Ueber die anscheinend widersprechenden Experimente von Beneke und Pekelharing an doppelt ligirten Arterien werde ich bei einer späteren Gelegenheit berichten und nachweisen, dass sie obige Ergebnisse nicht beeinträchtigen.

pers; an der Nabelarterie finden sie eine auffallende Bestätigung, eben so auch am Ductus Botalli.

In dem Maasse, in welchem der Druck in Arteria pulmonalis und Aorta sich ausgleicht, verlangsamt sich die Strömung in dem sie verbindenden Kanal. Die Folge ist eine Contraction der Wandung des letzteren. Schliesslich wird das Lumen auf Null verengt, wenn der Druck in Pulmonalis und Aorta gleich gross ist, so dass der Blutstrom stille steht. Gleichzeitig mit der Contraction beginnt auch die Bindegewebsneubildung in der Wand des Ductus, welche das Lumen endgültig verschliesst, genau eben so, wie in demjenigen Gebiete einer unterbundenen Arterie, in welcher keine Blutströmung mehr statt hat. Ein Unterschied ist nur darin begründet, dass die sehr muskelreiche Wand des Ductus zu ausgiebigerer Contraction befähigt ist, als dies in der Regel für die übrigen Gebiete des Aortensystems, etwa mit Ausnahme der Arteria umbilicalis, gilt.

Der Verschluss des Ductus Botalli ist somit Folge des Stillstandes der Blutbewegung in dem Kanal. Dabei spielt aber die Contraction der Musculatur seiner Wandungen eine bedeutsame Rolle, weil sie allein im Stande ist, das Lumen innerhalb kürzerer Zeiträume völlig aufzuheben. Würde der Verschluss einfach durch bindegewebige Obliteration bewerkstelligt, so wären dazu mindestens Monate erforderlich. Inzwischen würde der Aortendruck zunehmen, während der Druck im Pulmonalgebiet abfällt. Dann würde von Neuem ein Blutstrom, und zwar in der Richtung nach der Pulmonalis hin den Kanal durchlaufen und den endgültigen Verschluss unmöglich machen. Thatsächlich verläuft der Vorgang ungleich rascher: Druckausgleich zwischen Aorta und Pulmonalis, Stillstand des Blutes im Kanal oder doch erhebliche Verlangsamung der Strömung, Contraction der Wand des Ductus im Gebiete der Stromverlangsamung und schliesslich bindegewebige Obliteration des spaltförmigen Restlumen, ehe von Neuem eine erhebliche Druckdifferenz zwischen Aorta und Pulmonalis sich einstellt.

Aus diesen Betrachtungen wird man den Schluss ziehen dürfen, dass für den Verschluss des Ductus Botalli vorzugsweise zwei Momente in Betracht kommen: erstens der regelmässige Ablauf des Druckausgleiches zwischen Aorta und Pul-

monalis und zweitens das Verhalten der Musculatur des Ductus. Es erscheint daher leicht erklärlich, dass eine unvollkommene Entfaltung der Lunge nach der Geburt ebenso, wie schwere Lungenerkrankungen in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens, welche jenen Druckausgleich stören, den Schluss des Kanals, wie bereits F. Weber[1]) und Virchow betont haben, erschweren oder verhindern. Es ist ebenso durchaus begreiflich, dass bei vielen Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässstämme, welche jenen Druckausgleich zwischen Aorta und Pulmonalis unmöglich machen, der Kanal weit offen gefunden wird. Bei den vorliegenden Aneurysmen aber muss man wohl annehmen, dass jener Druckausgleich zwischen Aorta und Pulmonalis stattgefunden habe. Es ist daher hier das Verhalten der Musculatur des Ductus näher in das Auge zu fassen.

In dieser Beziehung darf nun zunächst darauf hingewiesen werden, dass bei vielen infectiösen und namentlich septischen Erkrankungen der Neugebornen der Verschluss des Botalli'schen Kanals nicht selten ausbleibt, offenbar deshalb, weil die schädlichen, im Blute kreisenden Substanzen den Ernährungszustand der Gefässwandungen und des Ductus beeinträchtigen und auf diesem Wege die Contraction des letzteren erschweren. Für die Annahme infectiöser und septischer Prozesse finden sich aber bei den hier zur Besprechung stehenden Aneurysmen keinerlei Anhaltspunkte. Dagegen hat Gerhardt auf die Thatsache aufmerksam gemacht, dass der Ductus Botalli, wenn er bei Erwachsenen noch durchgängig getroffen wird, in der Regel sehr kurz ist. Auch meiner Meinung nach muss ein sehr kurz angelegter Gefässkanal, welcher die Pulmonalis mit der Aorta verbindet, bei seiner Contraction erheblichen Schwierigkeiten begegnen. Denn sowohl das Ostium pulmonale, als das Ostium aorticum des Ductus Botalli wird durch die vom Blutdrucke gespannte Wand der Art. pulmonalis und Aorta in dem Grade gestützt und gehalten, dass an beiden Ostien der Verschluss niemals durch die Contraction der Wandmusculatur des Ductus allein herbeigeführt wird. An diesen beiden Stellen findet sich an normalen Gefässen immer ein dicker Bindegewebszapfen, der

[1]) F. Weber, Beiträge zur pathol. Anat. der Neugebornen. Kiel 1851. S. 39 u. ff.

das Lumen verschliesst. Die Zusammenziehung der Muskelhaut des Ductus ist in der Regel nur im Stande, das Lumen in denjenigen Theilen des Kanals annähernd vollständig zu verschliessen, welche bereits ausserhalb des Bereiches der Wand der Aorta und der Pulmonalis liegen. Wenn daher auch, wie die Erfahrung zeigt, ein extrem kurzer Ductus sich schliessen kann, so ist eine extreme Kürze des Kanals, wie sie in den hier berührten Beobachtungen gegeben ist, eine bedeutende Erschwerung des Verschlusses, und man wird nicht fehl gehen, wenn in diesen Fällen die extreme Kürze des Kanals als der Grund seiner Persistenz bezeichnet wird.

Dieses Ergebniss vorausgesetzt, fragt es sich indessen, welche Bedeutung der eigenartigen, einem im Centrum durchbohrten Trommelfelle ähnlichen Membran zukommt, welche an dem pulmonalen Ostium des persistenten Ductus getroffen wurde. Willigk[1]), welcher bei einem 7jährigen, an Nephritis verstorbenen Knaben einen hierher gehörigen Fall beobachtete, dachte an die Möglichkeit einer durch Einriss erfolgten Wiedereröffnung des bereits geschlossenen Ductus. Er wurde offenbar in dieser Meinung bestärkt durch die stern- oder spaltförmige Gestalt der Oeffnung im Centrum der Membran. Dies kann ich nun zunächst insofern nicht gelten lassen, als Willigk auch das Tractionsaneurysma an der Vorderfläche der Aorta als aneurysmatisch erweiterten, wieder eröffneten Ductus ansieht. Der Nachweis, dass es sich um ein Tractionsaneurysma der Aorta handelt, ist oben ausführlich gegeben. Wenn hier zu irgend einer Zeit ein Verschluss bestanden hat, konnte er nur die Eigenschaften jener dünnen Membran haben, welche an der pulmonalen Mündung des Botalli'schen Ganges sich in diesen Fällen regelmässig findet. Macht man diese Annahme, dass ursprünglich ein Verschluss der Oeffnung zwischen der sich berührenden Aorta und Pulmonalis stattgefunden habe, so werden dabei die Ergebnisse obiger Untersuchung nur unwesentlich beeinflusst. Die extreme Kürze des Kanals ist dann nicht Ursache für das Offenbleiben des Ductus, wohl aber Ursache dafür, dass die zwischen Aorta und Pulmonalis sich bildende Verschlussmembran

[1]) Willigk, Prager Vierteljahrschr. f. pr. Heilk. 1854. IV. S. 104.

so dünn bleibt, dass sie regelmässig später wieder eingerissen wird. Auch die Tractionsaneurysmen der Aorta hätten sich in gleicher Weise bilden können, wie bei offenem Ductus. Auf die Entstehung von Zugwirkungen zwischen Aorta, Pulmonalis und Wirbelsäule konnte ein vorübergehender, ja selbst ein dauernder Verschluss keinen wesentlichen Einfluss haben.

Indessen findet man in allen Fällen die Gestalt der Oeffnung und die Form der Membran immer in gleicher Weise wiederkehren. Dies bestimmt mich anzunehmen, dass die Oeffnung nicht den Zufällen eines Einrisses ihre Entstehung verdankt, sondern dass sich die in der Mitte mit einer Oeffnung versehene Membran von vornherein in dieser Weise bildete, als ein vorzugsweise bindegewebiges Blatt, welches den Strom in der Aorta und Pulmonalis trennte und das Ostium des Ductus in typischer Weise so weit verschloss, als es der durchströmenden Blutmenge angepasst war. Denkt man sich diese ringförmige Membran durch den stärkeren Blutdruck der Aorta gespannt, so wird sie eine einfache Trichtergestalt annehmen und ihre stern- oder spaltförmige centrale Oeffnung dürfte vermuthlich kreisrund werden. Leider bin ich nicht im Besitze des erforderlichen weiteren Materials, um diese Behauptung durch die von mir für solche Fälle empfohlene[1]) Paraffininjection oder durch Durchströmungsversuche zu beweisen. Indessen zeigt ein Blick auf die mit Hülfe der Camera lucida genau nach der Natur gezeichnete Fig. 5 der beigefügten Tafel, dass meine Meinung wohl begründet ist. Der ganze Verbindungskanal zwischen Aorta und Pulmonalis (einschliesslich des Abschnittes, welcher von der in Fig. 5 radiär durchschnittenen Ringmembran s s umgrenzt wird) hat die Gestalt eines aus der Aorta entspringenden Blutstrahles. Von der Aorta her verjüngt sich die Lichtung allmählich, um dann in das weite Lumen der Pulmonalis überzugehen. Wäre es möglich gewesen, vor der mikroskopischen Untersuchung das Präparat bei mittlerem Blutdrucke mit Paraffin zu injiciren, würde das Bild wohl in sprechenderer Weise die Formen des Blutstrahles wiedergeben. Indessen sind diese auch jetzt nicht zu verkennen. Somit ist die trichter-

[1]) Dieses Archiv Bd. 104.

förmige, einem im Centrum durchbohrten Trommelfelle ähnliche Ringmembran an der pulmonalen Oeffnung des Ductus eine durchaus typische und charakteristische Bildung, aber nicht Folge der Zerreissung einer zuvor das Lumen des Kanals abschliessenden Gewebsmasse. Der von der Ringmembran und von der Wand des Ductus umschlossene Hohlraum hat keine andere Gestalt, als der Ursprungskegel jedes anderen Seitenzweiges der Aorta, welche wir durch die schönen Untersuchungen von Roux kennen gelernt haben.

Aus diesem Ergebnisse lässt sich weiterhin ableiten, dass die Entstehung der eigenartigen Ringmembran an dem pulmonalen Ostium des persistenten Ductus gleichfalls Folge ist der extremen Kürze des letzteren. Oben wurde ausführlicher erörtert, dass bei extremer Kürze des Ductus, bei welcher sich die Wandungen der Aorta und Pulmonalis berühren, sehr häufig der Verschluss des Kanals ausbleibt. In diesen Fällen zeigt der aus der Aorta in die Pulmonalis übertretende Blutstrahl in der Lichtung der letzteren eine doppel-kegelförmige Einziehung (vergl. die schematische Fig. 6), genau ebenso wie jeder andere Flüssigkeitsstrahl, der aus einer verhältnissmässig engen Oeffnung in der Wand eines weiten Gefässes hervorstürzt. Die Kegelform dieses Strahles bestimmt die Gestalt der trichterförmigen Ringmembran (Fig. 6). Ist dagegen der Ductus etwas länger, wie in der schematischen Fig. 7, so findet diese Verschmälerung oder Einziehung des Strahles gleichfalls statt. Sie fällt aber in den Anfangstheil des Ductus, und der Blutstrahl, nachdem er sich wieder etwas verbreitert hat, stürzt in annähernd geradlinigem Verlaufe in die Pulmonalis. Die Voraussetzung für die Entstehung der trichterförmigen Ringmembran ist dann nicht gegeben. Man wird daher nur bei solchen extremen Verkürzungen des Ductus, wie sie hier vorliegen, dann aber auch regelmässig, wenn nicht besondere Verhältnisse eintreten, die trichterförmige Ringmembran an dem pulmonalen Ostium des Ductus zu erwarten haben. Besondere Verhältnisse kommen hier allerdings vor. Der Befund, den Rokitansky in seiner bekannten Monographie auf Tafel XIII. Fig. c abbildet, nöthigt zu der Annahme einer nachträglichen Erweiterung der in dem Präparate 3 Linien, also

nahezu 1 cm weiten Oeffnung, welche Aorta und Pulmonalis verbindet. In diesem Falle ist offenbar die Ringmembran nachträglich eingerissen. Wenigstens findet man genau am Rande des pulmonalen Ostium eine Reihe kleiner, „zum Theil verknöcherter Wärzchen". Die Ringmembran dürfte aber auch in diesem Falle vor der Zerreissung das Bild eines im Centrum durchbohrten Trommelfelles dargeboten haben.

Ich wende mich nun zu der dritten und vierten Besonderheit der hier in Rede stehenden Bildungen, zu den beiden Tractionsaneurysmen der Aorta. Das Vorkommen und die Entstehungsweise der Tractionsaneurysmen im Allgemeinen konnte bei einer früheren Gelegenheit[1]) nachgewiesen werden. Die Form der vorliegenden Aneurysmen, ihre Zusammensetzung aus allen drei Häuten der Arterienwand, die compensatorische Wucherung der Intima, die Verdünnung und bindegewebige Durchwachsung der Media, die Verdickung der Adventitia, das Auftreten regressiver Metamorphosen in den Geweben der Aneurysmawand stimmen durchaus mit dem Befund in anderen Tractionsaneurysmen überein. Es fragt sich nur, wie man sich die Entstehung der Zugkraft zu denken habe, welcher diese Bildungen ihre Entstehung verdanken.

Vor einiger Zeit hat Schanz[2]) in einer umfänglichen Arbeit zu begründen versucht, dass normaler Weise der Verschluss des Ductus Botalli bewirkt werde durch eine starke Anspannung desselben in der Richtung seiner Längsaxe. Die mit den ersten Athemzügen auftretenden Verlagerungen der Brusteingeweide sollten dabei die Zugwirkung auslösen, welche den Kanal in dem Grade passiv dehnen, dass sein Lumen verschwindet. Bei einer anderen Gelegenheit werde ich dieses Ergebniss genauer besprechen. Für den Augenblick mag es genügen, auf die oben erwähnten Untersuchungen Billard's zu verweisen, aus denen hervorgeht, dass der Schluss des Botalli'schen Ganges sehr häufig erst mehrere Tage nach der Geburt erfolgt. Auch die früher berührten Verhältnisse, welche bei Missbildungen des Herzens und der grossen Gefässe beobachtet werden, zeigen, dass der

[1]) Thoma, dieses Archiv Bd. 111—113.

[2]) Schanz, Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 44.

Verschluss des Kanals nicht durch mechanische Zugwirkungen seitens der Brusteingeweide ausgelöst wird. Es scheint, dass die normalen Lageveränderungen der Brusteingeweide, welche unmittelbar nach der Geburt und später im Laufe des Wachsthums erfolgen; nur mässige Spannungen in der Längsrichtung des Kanals oder des Ligamentes erzeugen können, so lange keine pathologischen Störungen mitwirken. Am ehesten wäre noch bei sehr lang angelegtem Ligament eine Spannung zu erwarten, weil die degenerirenden Gewebe dieses Ligamentes schwerlich Theil an den Wachsthumsvorgängen nehmen. Je länger das Ligament ursprünglich angelegt war, desto grösser müsste, in Millimetern ausgedrückt, sein Wachsthumsdeficit werden, auch wenn man proportionale Grössenzunahme der Umgebung voraussetzt.

Unter pathologischen Bedingungen kommen dagegen sehr erhebliche Spannungen in der Axenrichtung des hier interessirenden Organes vor. Diese machen sich geltend entweder durch Einknickung der Aorta mit oder ohne Verschluss des Lumen oder durch die Bildung von Tractionsaneurysmen der Aorta. Die Beobachtung von Bernutz[1]) spricht übrigens auch für das Vorkommen ähnlicher Tractionsaneurysmen an der Pulmonalis, und eine Reihe weiterer Beobachtungen scheint dies zu bestätigen. Doch möchte ich in Ermangelung eigener Erfahrung vorläufig auf diesen Punkt nicht näher eingehen.

Die Einknickung der Aorta an der Insertionsstelle des arteriösen Ligamentes scheint indessen, wie auch die neueste Beobachtung von Martens[2]) bestätigt, zunächst abhängig zu sein von einer Missbildung der Aorta, welche dann später durch den Zug des Ligamentes in die Einknickung übergeführt wird. Zu Folge der obigen Bemerkung ist es dabei nicht auffallend, dass bei der Einknickung der Aorta häufig ein sehr langes Ligament sich findet. Auch das gelegentliche Vorkommen aneurysmatischer Erweiterungen in der Nähe der Knickungsstellen der Aorta kann die Mitwirkung mechanischer Momente bei dem Zustandekommen dieser Bildungen nur bestätigen.

[1]) Bernutz, Arch. gén. de Med. 4. Serie. Bd. XX. 1849.
[2]) Martens, dieses Archiv Bd. 121.

Die hier in Rede stehenden Tractionsaneurysmen finden sich dagegen an Aorten, welche keinen Anhaltspunkt für das Vorhandensein von Missbildungen abgeben. Auch zeigen die bezüglich der übrigen Tractionsaneurysmen gewonnenen Erfahrungen, dass verhältnissmässig bescheidene Zugwirkungen, die eine Aorta nicht leicht einzuknicken im Stande wären, zur Erzeugung dieser Aneurysmen genügen. Es scheint mir daher, dass hier lediglich acquirirte, und zwar nach der Geburt acquirirte Formfehler vorliegen. Wenigstens in dem von mir beobachteten Falle war die Entstehung der Zugwirkung leicht zu erklären durch die pathologischen Lageveränderungen der Brusteingeweide, welche sich als Folge der Kyphoskoliose einstellten. Die Entwickelung der Zugwirkung mag dabei begünstigt worden sein durch die extreme Kürze des Ductus.* Denn ein sehr kurzer Ductus wird bei pathologischen Wachsthumsverschiebungen der Brusteingeweide leichter in Spannung gerathen, als ein langer. Indessen zeigt eine einfache Ueberlegung, dass auch bei lang angelegtem und deshalb mehr oder weniger vollständig obliterirtem Ductus gelegentlich Zugwirkungen vorkommen und zur Bildung von Tractionsaneurysmen führen dürften; da auch die Einknickungen des Aortenisthmus nicht selten durch sehr lange Botalli'sche Bänder bewirkt werden. Wenn somit hier eine neue typische Aneurysmaform aufgestellt wurde, deren vier Haupteigenschaften oben hervorgehoben sind, so ist doch zu erwarten, dass fortgesetzte Bemühungen noch einen weiteren Typus nachweisen werden, bei welchem ein obliterirtes längeres Ligamentum Botalli ähnliche Ausbauchungen an der vorderen und hinteren Wand der Aorta erzeugt, wie in den hier beschriebenen Fällen. Diese letzteren Aneurysmen aber würden sich auch unterscheiden durch den Mangel jeder Andeutung der trichterförmigen Ringmembran an dem obliterirten pulmonalen Ende des Ligamentes. Der hier ausführlicher beschriebene Typus von Tractionsaneurysmen dagegen ist vergesellschaftet mit einer Störung der Involution des Botalli'schen Ganges und die Aneurysmabildung ist in die Zeit der eingetretenen Wachsthumsstörung, also in das kindliche Lebensalter, zu verlegen. Damit rechtfertigt sich die Bezeichnung: Tractionsaneurysma der kindlichen Aorta, eine Bezeichnung, die einer Vervollständigung bedarf.

sobald der vermuthete zweite Typus, der sich durch ein regelmässig obliterirtes Ligament unterscheidet, durch die Beobachtung festgestellt sein wird.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XI.

Fig. 1. Mit Hülfe des Dioptrographen genau nach der Natur hergestellte Umrisszeichnung eines an der Einmündungsstelle des offen gebliebenen Ductus Botalli entwickelten Aortenaneurysma. Natürl. Grösse.

Fig. 2. Dasselbe, der Länge nach durchschnitten.

Fig. 3. Horizontalschnitt durch Aorta und Pulmonalis unmittelbar oberhalb des Ductus Botalli. Camera lucida. Vergr. 5.

Fig. 4. Parallelschnitt zu Fig. 3, jedoch 0,5 mm tiefer liegend, als Fig. 3. Camera lucida. Vergr. 3.

Fig. 5. Parallelschnitt zu Fig. 4, jedoch 1 mm tiefer liegend, als Fig. 4. Camera lucida. Vergr. 5.

Fig. 3, 4, 5 nach sorgfältiger Einbettung des Präparates in Celloidin geschnitten.

Fig. 6. Schematischer Durchschnitt, entsprechend Fig. 5 mit den Flüssigkeitstrajectorien.

Fig. 7. Schematische Darstellung eines offen gebliebenen Ductus Botalli mit Flüssigkeitstrajectorien.

Die Erklärung der Buchstaben findet sich im Text.

XXIII.

Ueber einige neue Formen von Miescher'schen Schläuchen mit Mikro-, Myxo- und Sarcosporidieninhalt.

Von Dr. L. Pfeiffer, Geh. Med.-Rath in Weimar.

(Hierzu Taf. XII.)

Die nachfolgenden Mittheilungen beziehen sich auf einige Infectionen, die Verfasser verfolgt hat in den Muskelfibrillen der europäischen Sumpfschildkröte, in den Muskeln der Barbe, so wie auf Pleura und Peritonäum des Schafes. Als charakteristischer Sporeninhalt finden sich beim Schaf die bekannten Sichelkeime oder Rainey'schen Körperchen (Fig. A 1); in den Muskeln der Barbe und in damit zusammenhängenden Hautgeschwüren die bekannten Fischpsorospermien, wie sie bei der Schleihe in der Schwimm- und in der Gallenblase vorkommen (Fig. A 2); in dem Schildkrötenmuskel die kleinen Cornalia'schen oder Pebrinekörperchen (Fig. A 3).

Letztere beiden Funde haben für die Beurtheilung der weiten Verbreitung des Parasitismus und für die systematische Eintheilung der Sporidien einige Wichtigkeit; es bleibt jedoch selbstverständlich der letztere Gesichtspunkt der Beurtheilung der hier allein zuständigen Zoologen vorbehalten.

1. Die Mikrosporidien-Infection der Muskelzellen bei der Sumpfschildkröte (Fig. B).

Die Infection der Muskeln mit Mikrosporidien (oder mit Pebrine, nach dem Hauptvorkommen letzterer bei Seidenraupen) ist eine bei Sumpfschildkröten endemisch verbreitete Krankheit. Bei den gewöhnlichen Eidechsenarten in Deutschland, den Salamanderarten, bei der grünen Eidechse aus Schlangenbad, in den vom Händler aus Italien bezogenen Eidechsen und Sumpfschildkröte fand sich der Parasit nicht; dagegen war Testudo europaea au-

Charkow[1]) stark damit inficirt; in einem grossen Exemplar war jede 6.—10. Fibrille mit einem oder mehreren Schläuchen besetzt.

Auf Taf. XII Fig. B 1 ist die jüngste Einwanderung des Parasiten in die Muskelzelle dargestellt. Fig. 2 sind gleiche Formen aus derselben Schildkröte, welche mittelst der Nadel auf dem Objectträger aus den Fibrillen herauspräparirt werden konnten.

Dieses jüngste Stadium hat mit den Cellularinfectionen durch Coccidium oviforme, Coccidium Salamandrae, Klossia helicina und durch mehrgliederige Gregarinen gar keine Aehnlichkeit; es gleicht vielmehr genau dem Zustand, den Balbiani zuerst in seinen Leçons sur les sporozoaires, 1884, p. 157, für die Pebrinekrankheit des Seidenspinners beschrieben und p. 164 abgebildet hat. Balbiani hat diese jüngste Infection mit Pebrine erhalten durch Verfütterung (von mit Cornalia'schen Körnern beschmutztem Laub) an junge Räupchen von Bombyx neustria. Verfasser hat 1888 diesen Infectionsversuch an jungen Raupen wiederholt; nach 2 Tagen fanden sich in und zwischen den Muskelfibrillen des Darmes kleine, hüllenlose, plasmatische Klümpchen (masses sarcodiques) ohne jede bestimmte Gestalt; die meisten waren länglich, entsprechend der Längsrichtung der Fibrillen. Die kleinsten hatten wenig mehr Grösse als die Pebrinekörner (Fig. B 7), andere waren oval oder auch sehr in die Länge gezogen.

In diesen Sarcodemassen der Raupen kommt es durch Sporenbildung zur Entstehung neuer Pebrinekörner, welche Balbiani mit den Psorospermien oder Myxosporidiensporen der Fische gleichstellt. Es entstehen zunächst durch endosmotische Nahrungsaufnahme bei den Seidenraupen kleine blasse Kugeln, die dunkle Körnung annehmen und den gesammten Inhalt an Protoplasma zur Sporenbildung verwenden. Einzelne Sporen bleiben weich, amöboid veränderlich, mit 2 vacuolenartigen Flecken im Innern (Schwärmersporen nach des Verfassers Ansicht); andere machen einen anderen Entwickelungsgang durch, werden hart, eiförmig, undurchsichtig und sind nur halb so gross, als die erstere Art (Dauersporen). Die mit solchen Dauersporen angefüllten

[1]) Die Entdeckung der Schläuche im Schildkrötenmuskel ist ein Verdienst von Prof. R. Danilewsky in Charkow; das Untersuchungsmaterial des Verfassers stammt von ihm.

Cysten finden sich bei Bombyx und bei der ganzen Reihe von seidespinnenden Raupen in sehr vielen Wirthszellen. Aus jeder Dauerspore schlüpft nachträglich ein amöbenartiger Körper aus, der wiederum kleine sarcodeartige Schläuche bildet.

In den Muskelzellen der Sumpfschildkröte finden sich jüngste Schläuche von 3—4 μ Länge, 1 μ Breite, neben solchen bis zu 16 : 640 μ. Eine feste Hülle ist an denselben nicht zu beobachten; der Parasit ist eine Art Plasmatropfen mit einigen eingestreuten Nahrungskörnern, ganz wie letztere bei Amöben und Gregarinen sich finden. Die aus den Fibrillen und aus den Muskelinterstitien herausgefallenen Exemplare haben die Neigung, sich abzurunden. Mit Blut der Schildkröte zusammen unter das Deckglas gebracht, vollführt der Contour langsame Verschiebungen, ganz ähnlich, wie solche zu sehen sind in der Hechtharnblase an Myxosporidien, an parasitären Amöben im Darm von Blatta orientalis.

Ob die ganz langen Sarcodeschläuche im Schildkrötenmuskel nur aus einem einzigen eingewanderten Keim bestehen, oder ob eine plasmodienartige Verschmelzung einer Mehrzahl solcher Keime statt hat, das ist noch unentschieden. Wahrscheinlich hat der letztere Modus statt, nach Analogie der häufigen Mehrfachinfectionen von je einer Zelle bei allen Sporozoen (Coccidium, Klossia, Clepsidriana aus Chrysomela violacea). Die nachfolgend zu beschreibenden Funde im Muskelfleisch der Barbe sprechen dafür, dass eine ganze Menge von Sporen in eine einzige Muskelfibrille eindringen und daselbst gemeinschaftlich zur Vermehrung schreiten; in der Hechtharnblase kommen die grossen grotesken Myxosporidien, welche die zeitlich sehr differenten Sporenzustände in verschiedenen Körperabschnitten aufweisen, wahrscheinlich auch nur durch eine plasmodienhafte Verklebung von Einzelindividuen des Parasiten zu Stande. — In Fig. B3 sind Schläuche abgebildet, in denen die Sarcodeklümpchen sich zu vereinzelten Keimkugeln umgebildet haben; der Inhalt besteht gänzlich aus Pebrinekörnern. Diese kleinsten Schläuche sind oft, im Gegensatz zu den Befunden bei Schaf und Schwein, wandständig: der Inhalt ist in Fig. B 7 abgebildet.

In Fig. B4 haben sich mehrere solcher kleinsten Schläuche in einer ausgezehrten Fibrille angesiedelt, jede für sich durch

einen eigenen Contour scharf begrenzt; sie sind nicht, wie bei Schaf, Schwein, Maus, Rind, Pferd u. s. w. die Regel ist, von Seiten des Wirthes mit einer gemeinschaftlichen Haut umgeben worden.

Fig. B5 ist ein Längsschnitt durch einen sehr grossen, langen Schlauch, welcher die ursprünglich inficirte Fibrille bereits gesprengt hat und frei zwischen den Fibrillen noch weiter gewachsen ist. Zur Seite finden sich zahlreiche Muskelkerne. Ein Querschnitt des Muskels in Fig. 6 lässt noch deutlicher das Fehlen der gemeinschaftlichen Hülle erkennen.

Ueber die Weiterentwickelung und Sporenbildung des Parasiten geben Fig. 5 und 6 einige Anhaltepunkte. Der Schnitt ist durch Stearineinbettung und durch Färbung mit Delafield'schem Hämatoxylin hergestellt. An den Enden des hüllenlosen Schlauches finden sich, ganz wie bei den Schläuchen des Schweins und der Barbe, sowie den Cystenkugeln des Schafs, einige Zellen ohne den monotonen Inhalt von ausgebildeten Sporen; dagegen fallen darin 1, 2, 4 oder viele Zellkerne auf. Das sind junge Parasiten, junge Amöboidzustände, mit fortgesetzter einfacher Kerntheilung als Vorstadium der Sporenbildung.

Wie das Wachsthum des ganzen Schlauches vor sich geht, woher die jungen Parasiten kommen, — das lässt sich nur aus ähnlichen Vorkommnissen in anderen Muskelschläuchen erschliessen. Auch die Erscheinungen der Pebrinekrankheit bei Insecten lassen sich hierzu verwenden.

Die Pebrinekrankheit bei den Insecten ist charakterisirt durch die Kleinheit der Sporen (Fig. A3). Während bei Coccidium oviforme des Kaninchens die Dauerspore[1]) 9 : 18 μ Durchmesser hat, betragen dieselben hier 2 : 4 μ. Nur auf diese Eigenschaft hin hat Balbiani die Mikrosporidien von den Myxosporidien der Fische und den Sarcosporidien der Warmblüter unterschieden. Sie sind bisher nur gefunden bei Insecten, selten bei Würmern (Ascaris mystax und Taenia expansa), einmal bei einem Reptil (durch Vlacovich bei Coluber carbonarius nach Balbiani, l. c.

[1]) Ueber das Schwärmersporenstadium bei Coccidium oviforme folgen Mittheilungen an anderer Stelle. Die Entdeckung gebührt dem derzeitigen I. Assistenten am Hygieine-Institut in Berlin, Dr. R. Pfeiffer (Frühjahr 1890).

p. 156). Am meisten studirt sind sie bei den Raupen der verschiedenen Seidenspinnerarten. Durch bösartige Epidemien haben in Frankreich die Seidenzüchter in den Jahren 1854—1867 gegen eine Milliarde Franken Schaden gehabt (nach M. de Quatrefages: Balbiani, l. c. p. 167). Seitdem ist durch eine regelrechte Pebrineschau (Pasteur's Zellengrainage) und durch das Fernhalten pebrinehaltiger Eier von den Züchtereien der Schaden erheblich eingeengt worden. Verfasser hat an Material aus Montpellier und aus zwei bösartigen Epidemien in den Seidenraupenzüchtereien zu Nordhausen am Harz die Pebrinekrankheit verfolgen können; obige Muskelbefunde aus der Sumpfschildkröte können somit in einigen wesentlichen Punkten auf Grund eigener Beobachtungen ergänzt werden.

Die Muskelinfection der Schildkröte ist zunächst als eine ächte Pebrine- oder Mikrosporidienkrankheit aufzufassen. Wie bei den kranken Raupen des Eichenspinners (Saturnia Pernyi) in Nordhausen, sind die Sporen 2 : 4 μ gross, glatt, undurchsichtig und bei 1500 Vergrösserung (Zeiss' Aprochromat) ohne jede Structur und ohne Mikropyle. Gegen Färbemittel, gegen concentrirte Säuren und Alkalien ist die Spore unempfindlich. Lugol'sche Jodlösung bringt in Gemeinschaft mit Schwefelsäure eine schwache violette Färbung hervor. Die Sporen sind noch widerstandsfähiger, als die Pseudonavicellen aus dem Regenwurmhoden, als die Dauersporen aus der Kaninchenleber oder die Zellinsassen beim Epithelioma contagiosum.

Das Ausschlüpfen einer Amöbe aus den Sporen, wie zu sehen z. B., wenn Pebrinekörner mit Blut von gesunden Raupen im hängenden Tropfen zusammengebracht werden, hat Verfasser für die Schildkrötenpebrine nicht feststellen können.

Das Auftreten der Pebrine bei der Schildkröte ausschliesslich im Muskel, ist nichts Auffallendes. Zwar kommt bei den Seidenraupen die Krankheit in allen Theilen des Körpers vor, in den Spinndrüsen, im Malpighi'schen Körper, im Epithel, in den Muskelzellen des Darms, im Fettkörper, in den Fortpflanzungsorganen und bei den Schmetterlingen noch in den Fühlern, Beinen, Flügeln und in den abgelegten Eiern. Immer aber ist bei einer jeden Species vom Seidenspinner ein bestimmtes Organ der bevorzugte Sitz, so bei Saturnia Pernyi der Magen-

Darmkanal, bei Bombyx mori der Spinnapparat. Aehnlich gestaltet sich die Infection bei anderen Insecten (bei Chrysomela populi z. B. nur im Malpighi'sche Körper); ebenso bei Krustern. Bei Daphnia restirostrix aus Greifswald (1888) war das gesammte Leibesinnere mit Pebrinekörnern ausgestopft. — Erst bei einer schweren Epidemie unter den Seidenraupen in Nordhausen (1890) hat die Infection sich über den Prädilectionssitz bei Saturnia Pernyi hinaus auf den Fettkörper und auf die Aussenwand der Tracheen erstreckt. Die vor 2 Jahren vom Verfasser für die Seidenzucht am Harz angeregte Pebrineschau oder Zellengrainage ist leider nicht zu Stande gekommen. Es starb 1890 die gesammte Zucht aus und ist damit auch am Harz die Seidenraupenzucht selbst auf unbestimmte Zeit zu Grabe getragen.

In der letzten Epidemie am Harz war im Magen der kranken Raupen die Mehrlingsinfection der Epithelzellen eine ganz gewöhnliche Erscheinung; 2—3—15 junge, nach einander eingekrochene Parasiten fanden sich in je einer erweiterten Epithelzelle. Ueber die Beziehungen der Pebrine zu einigen plasmodienartigen Gebilden im Inhalt der Gelatinemassen des Magens von Saturnia Pernyi wird Verfasser noch an anderer Stelle berichten.

2. Die Myxosporidien-(Psorospermien-)Infection im Fleisch der Barbe (Fig. C).

Die eigenthümlichen, massenhaft bei kranken Fischen auftretenden Psorospermien, die Sporen der Myxosporidien nach Balbiani, sind bisher in allen Organen der Fische, mit Ausnahme der Muskeln, bekannt geworden. Von Müller sind sie zwischen den Augenmuskeln des Hechtes, von Telohan zwischen den Muskeln des Seescorpions, in Cottus scorpius, weiter von Lutz in der Gallenblase einer Kröte, von Leuckart und Lieberkühn in der Niere und Gallenblase von Kröten gefunden worden. Unter den Wirbellosen ist ausnahmsweise das Vorkommen bei Naïs proboscidea von Leuckart, in der Raupe von Pyralis viridiana von Balbiani notirt. Innerhalb von Muskelfibrillen hat sie Verfasser zuerst im Frühjahr 1890 bei kranken Barben aus dem Mosel-Saar-Rheingebiet gefunden.

In diesem Flussgebiet herrschte seit einigen Jahren ein arges Fischsterben. Noch im Sommer 1889 trieben viel todte und

sterbende Barben, Barsche und Hechte auf dem Wasser. Letztere beiden Fische konnte Verfasser trotz vieler Mühe nicht zur Untersuchung erhalten; ob eine Psorospermienkrankheit bei ihnen vorgelegen hat, ist noch offene Frage. Im Sommer 1890 sind nur relativ wenig kranke Barben und andere Fische vorgekommen. Die Natur der Krankheit ist von Professor Ludwig in Bonn bereits 1888, die Entstehung in den Muskeln vom Verfasser 1890 erkannt worden.

Die kranken Barben fallen schon äusserlich auf durch missfarbige Schwellungen der Haut und durch tiefe, kraterartige Geschwüre, die am Kopf, am Rumpf und am Schwanz sich tief in den Körper erstrecken. Der Inhalt der Geschwüre besteht der Hauptsache nach aus Psorospermien, welche der aus der Schleihe ähneln (Fig. A2 und Fig. B8), und aus Zelldetritus. In letzterem wimmelt es von grossen, beweglichen Bacillen, welche die gleiche Länge wie die Psorospermien haben, bei Hämatoxylinfärbung 4—5 rothe Körner und eine kurze Geissel zeigen; häufig sind 3—4 mit der Fläche an einander verklebt; auch lange septirte Fäden kommen vor. Züchtungsversuche auf festem Nährboden sind ausführbar, aber vom Verfasser nicht weiter verfolgt worden.

Nach unten folgenden Mittheilungen ist der primäre Sitz der Infection bei den Barben im Rheingebiet das Innere von Muskelzellen. In anscheinend gesunden Barben lässt sich das verfolgen. Durch Platzen von Muskelfibrillen und durch Zusammenfliessen des Inhalts einer Muskelgruppe kommt es zu Geschwürsbildung auf der Haut. Auch auf Pleura und Peritonäum kommt es zu Tumoren, sobald beim Wachsen der Muskelinfectionen die letzteren nahe zur Oberfläche gelangen. (Gleiches Verhalten kehrt wieder bei der Muskelinfection des Schafes im 3. Abschnitt.)

Die Sporen sind harte, glänzende, zweischalige Gebilde (s. Fig. A 1, 2 und Fig. C8) von der Grösse der Sarcosporidienkeime, doch kommen auch halb so grosse Mikrosporen vor. Im Innern fallen zunächst die zwei Polkapseln auf, welche bei der gut entwickelten Spore der Barbe aus 2 neben einander liegenden ovalen Körperchen besteht. Durch Zusatz von Glycerin und von Alkalien tritt aus denselben ein langer Faden aus. In Fig. C8 ist die eine Hälfte dieses sogenannten Nesselorganes entleert, in der

anderen Hälfte ist der Faden noch aufgerollt. Wahrscheinlich dient dieses Organ zur Fortbewegung oder zur Anhaftung. In Fig. C4 ist auf der rechten Seite eine Muskelfibrille abgebildet, die anscheinend von einer ganzen Reihe von Sporen aufgesucht worden ist; der Inhalt der Fibrille ist aufgezehrt; die Mehrzahl der Sporen hat keinen Nesselfaden in den Polkörpern mehr; die Fäden sind mit denen der Nachbarsporen verflochten und hat es den Anschein, als ob die Sporen auf gemeinschaftlicher Wanderung hier festgehalten worden wären.

In Fig. C8 schimmert durch die Wandungen der Spore, unterhalb der Polkapseln, ein mit Vacuole versehener Inhalt hindurch. Die Vacuole färbt sich nach Telohan mit Jod braun. Es ist das der zur Fortpflanzung dienende Theil der Spore. Man findet Sporen, in denen sich die 2 Klappen seitlich geöffnet haben und diesen Inhaltstheil als amöboide Kugel austreten lassen.

Neben diesem Protoplasmatheil in der Spore treten durch Kernfärbungen noch 1—4 safranophyle Körnchen auf, die an gleiches Vorkommen bei Bakterien (Bütschli) erinnern und die von Telohan für Kerne erklärt werden. Letzterer deutet den hellen Fleck innerhalb des Protoplasmas als Vacuole. Ob mit Recht?

Die jungen Muskelschläuche entstehen aus dem amöboiden Inhalt der Sporen. In der Hechtharnblase lassen sich solche jüngste Infectionen in den rothen Blutscheiben und in Epithelzellen direct verfolgen; bei zunehmendem Wachsthum des Parasiten wird hier bald die Wirthszelle gesprengt und schwimmt die fertige Myxosporidie in dem feuchten Schleim der Harnblasenwandung als amöboides oder plasmodienhaftes Thier umher. Auf jedem Grössenstadium kommt es hier zur Sporenbildung. Mehrlingsinfectionen der Epithelien mit 2 und 3 Parasiten hat Verfasser oft gesehen und ist es deshalb wahrscheinlich, dass auch in den Muskelzellen mehrfache, und falls passend, vielfache Zellinfection vorkommt.

Das directe Eindringen von kleinen Amöben in den Barbenmuskel hat Verfasser nicht beobachtet. Es lassen sich aber in demselben Fisch die verschiedensten Alters- und Grössenstufen des Parasiten auffinden. Auch werden kleinste Schläuche in einer Fibrille angetroffen mit noch unverletzten Sporen an einer davon getrennten Stelle derselben Fibrille; es kommen kleine Ansammlungen von reifen Sporen vor inter- und intrafibrillär;

ebenso kleine Klümpchen von mehr rundlichen Zellen, deren jede die Grösse der reifen Sporen kaum erreicht.

In Fig. C 4 ist ein Schlauch abgebildet, der als verödete Muskelzelle aufzufassen ist und in dem eine lange Reihe von gut ausgebildeten Sporen an einander gereiht sich zeigt. Ob diese Kette entstanden ist durch Auswanderung der Sporen aus einer Nachbarcyste, wie in Fig. 2, 3 und 5 abgebildet ist, oder durch einfache Streckung des Inhalts? oder durch Wanderung? Manz beschreibt zuerst ähnliche Gebilde aus dem Schweinemuskel als Gangspur des Parasiten, nach ihm allerdings durch einen ausgewachsenen, cystenartigen Parasiten veranlasst. Wegen des Fehlens der Spiralfäden in den Polkapseln der Sporen neigt Verfasser zur Annahme einer gemeinschaftlichen Sporeneinwanderung.

Die jüngsten Schläuche sind in Fig. C 1 abgebildet. Sie ähneln ganz denen, die im Schildkrötenmuskel und aus der Darmwand pebrinekranker Räupchen bereits beschrieben wurden; sie bestehen aus einem gekörnten Protoplasma ohne weitere Differenzirung. Der in Fig. 1 am unteren Ende abgebildete Schlauch ist ein rundes Sarcodehäufchen, in einer Erweiterung einer Fibrille liegend und von einem überliegenden durch ein kleines Stück einer verödeten Fibrille getrennt; oberhalb und unterhalb der Infectionsstellen bietet die inficirte Fibrille ein anscheinend gesundes Aussehen.

In Fig. C 2 hat der Parasit durch Kerntheilung schon einen Inhalt von kleinen kugligen Zellen erhalten; durch Färbung mit Hämatoxylin zeigt sich eine ziemlich dichte Kernvertheilung in diesen jüngsten Schläuchen. Ein weiteres Detail, wie es sich in der Schwimmblase der Schleihe und in der Hechtharnblase verfolgen lässt, mit 2—6 Kernflecken innerhalb dieser kleinen Rundzellen, hat sich hier nicht verfolgen lassen.

An dem ausgewachsenen Schlauch fällt auf, dass im Gegensatz zu den bisher bekannten Schläuchen bei der Maus, dem Schwein, dem Schaf u. s. w., hier der Parasit sich nur ausnahmsweise in einer festen Hülle befindet; es fehlt nach unserer Auffassung hier die reactive Einkapselung von Seiten des Wirthes. Fig. C 4 hat am Schlauchende auffallenderweise den federbartähnlichen Wimpernbesatz, wie er beim Schwein vorkommt und auch an den freien Myxosporidien der Hechtharnblase die Regel

ist. — In Fig. 5 sind die einzelnen Sporenkugeln von feinen Bindegewebsfasern umflossen und zusammengekittet; aber eine feste distincte Haut fehlt. Auch die einzelnen Sporenkugeln sind nie so fest an einander gepresst, als in den Miescher'schen Schläuchen der Warmblüter; so zeigt auch der Querschnitt in Fig. 6 nur eine einfache Wandung der Parasitenkugeln.

Sobald der Schlauch eine gewisse Grösse erreicht hat, wird er bei der Barbe frei in den Interstitien der Fibrillen gefunden oder bildet einen freien Erguss von Sporen zwischen die Fibrillen. Dieser Vorgang lässt sich leicht beobachten wegen der Weichheit der Fischmuskeln und der charakteristischen Sporen. Bei den Warmblütern runden sich die Sichelkeime bald zu leucocytenähnlichen Zellen und sind Täuschungen dadurch leicht möglich. — Wenn bei der Barbe in einzelnen Muskelbündeln die Infectionsheerde sich dichter gedrängt finden, kommt es zunächst zum Zusammenfliessen einer ganzen Reihe von Schläuchen; die Schlauchconstruction ist an solchen Stellen ganz verloren gegangen; höchstens am Rande finden sich noch vereinzelte interfibrilläre Schläuche. Es giebt Stellen in stark kranken Fischen, die sich als speckige, krümelige Tumoren in der Grösse eines Taubeneies von der umgebenden Musculatur abheben. Fig. 7 ist ein Theil eines solchen Tumors, herstammend von der noch etwas fester zusammenhaftenden Randzone des Tumors. Das Centrum war erweicht zu einem stinkenden Abscess mit schwarzem Inhalt, letzterer bestehend aus reifen Sporen, viel Detritus, Blutzellen, Eiterzellen und dem eingangs erwähnten grossen Bacillus. Eine feste Kapsel oder Umgrenzung des Tumors nach dem gesunden Muskelfleisch hin war auch hier nicht vorhanden und hatte ein weiteres Wachsthum der Parasitencolonien an der Peripherie statt; hier fanden sich zahlreiche Schläuche gleich denen in Fig. C 2 und 3.

Auf welche Weise erfolgt das Wachsthum der Schläuche innerhalb der Fibrillen? Eine schwer kranke Schleihe hatte gegen 40 grössere und kleinere Tumoren der so eben beschriebenen Art und Millionen von Schläuchen in allen Muskeln; reichlich $\frac{1}{10}$ aller Fibrillen war ausgezehrt und mit Milliarden von Sporen erfüllt. Eine derartige Infection kann nicht durch successive Infection von aussen zu Stande kommen, — es muss

Autoinfection statt haben. Ohne weitere Vermuthungen auszusprechen, sei auf den Schnitt in Fig. C 4, eine wohlgelungene Hämatoxylinfärbung darstellend, verwiesen. Die Mitte des Schlauches ist gefüllt mit Kugeln, deren Inhalt wohl ausgebildete Sporen zeigt (Fig. C 8). In den Enden des Schlauches finden sich kleinere Kugeln, je 1, 2, 4 und mehr Kerne enthaltend. Es hat also auch hier, wie bei Pebrine, ein Wachsthum des Schlauches an den Enden statt, ebenso wie bei den noch zu beschreibenden Schläuchen vom Peritonäum des Schafes. Ob diese jüngeren Entwickelungsstadien entstanden sind aus Keimen vom Inneren des grossen Schlauches? ob sie herstammen von rückständig gebliebenen Keimen der ersten Mehrlingsinfection der Muskelfibrille? oder sind es neue, von aussen zugewanderte und angeklebte Keime? Eine klare Antwort lässt sich noch nicht geben. Der letzte Modus ist nicht wahrscheinlich nach Analogie des bei Warmblütern beobachteten Wachsthums der Schläuche; durch deren feste Haut kann keine neue Spore mehr hindurch wandern. Der andere Modus, wonach ein nachträgliches Auswachsen von bei der ersten Infection in Masse eingewanderten Keimen, also ein successives Auswachsen der Mehrlingsinfection, in Frage kommt, ist a priori zulässig, wenngleich auch nicht recht wahrscheinlich gegenüber der Unsumme von Cystenkugeln und nachwachsenden Sporen in den sehr grossen Schläuchen der Barbe. Es wird wohl schliesslich darauf hinauskommen, dass aus dem Innern des Schlauches Keime zum Cystenrand auswandern, hier Gelegenheit zu besserer Ernährung finden und durch fortgesetzte Theilung zu neuen Sporenkugeln werden. Bei den Cysten des Schafes, in der Schwimmblase der Schleihe, im Darm des Känguruhs (Blanchard) ist das Centrum der Cyste ein leeres Fasergerüst. Theilungsvorgähge an nahestehenden Sichelkeimen hat Steinhaus jüngst beschrieben von dem Coccidium des Salamanders, dessen Schwärmercystenstadium er Karyophagus Salamandrae benannt hat. Gleiche Theilungsvorgänge an den Sarcosporidienkeimen kommen bei Schaf und Schwein vor (Fig. E 6).

Auffallend ist, dass bei der Barbe ausschliesslich die Muskeln erkranken. Leber, Milz, Ovarien, Eier und Kiemen u. s. w. waren bei dem Untersuchungsmaterial des Verfassers nicht be-

setzt. Bei der Schleihe findet sich eine Myxosporidie mit ganz der gleichen Spore, aber hier in der Gallenblase, Schwimmblase, Milz und in Anhängseln der grossen Arterien. Ganz ähnliche Prädilectionsstellen finden sich für andere Sporen in anderen Fischen; beim Stichling ist es die Haut, der Eierstock, die Niere, und wird Laich abgesetzt, der zuweilen nur aus Sporen besteht. Beim Hecht ist es die Harnblase, bei Barsch, Barbe, Karpfen und Gründling sind es die Kiemen. Es erinnert dieses Vorkommen an gleiche Prädilectionsstellen der Pebrine.

Giebt es Dauersporen bei den Myxosporidien? Ein Unterschied unter den Sporen ist einmal vorhanden, insofern es Makro- und Mikrosporen giebt, die sich durch nichts als durch die Grösse unterscheiden. Ausserdem kommen mangelhaft ausgebildete Sporen auch im Barbenmuskel vor: solche mit nur einem Polkörper und mit schwanzartigen Anhängen, und solche von fast runder Gestalt. — Nach dieser Richtung hin sind noch weitere Untersuchungen nöthig.

Die Infection von bisher gesunden Fischen wird vermittelt durch das massenhafte Verfaulen von Fischleichen und durch die dauerhafte Construction der Sporen. Wie die Infection der gesunden Fische erfolgt, ist noch nicht bekannt. Dass die Eier schon inficirt sind, wie bei Pebrine, ist schon erwähnt. Die Infection könnte dann weiter durch den Magen, in den Kiemen oder auch von Seiten zufällig vorhandener Wunden aus geschehen.

Letzterer Modus ist nicht gänzlich auszuschliessen auf Grund von Erfahrungen über die Verimpfbarkeit von Sarcosporidienkeimen. Beim Eisgang im Frühjahr finden zahlreiche Verwundungen der Fische statt und ist die Gelegenheit zu Wundinfectionen hier viel eher gegeben, als bei Landbewohnern. Man wird das Augenmerk darauf richten müssen, ob in Jahren mit starkem Eisgang mehr Barben mit Hautgeschwüren vorkommen, als sonst. Auch directe Impfungen müssen noch versucht werden.

Verfasser hat wiederholt Fische aus dem Rhein, der Mosel und der Saar erhalten. Es handelt sich um eine dauernd vorhandene Krankheit, ähnlich wie bei den Miescher'schen Schläuchen bei Schaf und Schwein. Wird der Fluss verunreinigt und der Fisch durch irgend welchen anderen Einfluss krank, verliert er die Kraft, die Schläuche reactiv einzukapseln, so bekommt der

Parasit die Uebermacht. Durch die begleitenden Bakterien mag es alsdann zu einem raschen Absterben kommen.

Die Prophylaxe würde selbstverständlich auf sorgfältige Entfernung aller an der Krankheit gestorbenen Fische zu richten sein. Ob beim Hecht und bei dem Barsch es sich in der Mosel auch um Psorospermien handelt, weiss Verfasser nicht. Schimmelkrankheiten concurriren beim Barsch. Sämmtliche Hechte aus dem Rhein und der Saar hatten Myxosporidien in der Harnblase, die des Elbe- und Wesergebietes nur ausnahmsweise. Die Barben im Weser- und Elbegebiet haben keine Muskelparasiten. Jedenfalls handelt es sich also um endemische Ursachen. Mit Hülfe der Fischereivereine müsste sich leicht eine Karte über die geographische Verbreitung der einzelnen Psorospermienarten zusammenstellen lassen.

Belehrung der Fischer allein wird nichts helfen. Wohl aber könnten die kranken Fische aufgekauft und verbrannt oder mit Aetzkalk vergraben werden. Dadurch lässt sich dem Aussterben der Barbe vielleicht noch vorbeugen. Für das Vorgehen der Fischereivereine, der Behörden, des landwirthschaftlichen Ministerium in Preussen, dürfte in diesen Mittheilungen einige Anregung zu näherem Studium der Sachlage enthalten sein.

3. Die Miescher'schen Schläuche beim Schaf (Fig. D).

Bei dem Schaf, der Ziege und dem Pferd treten die Schläuche in Gestalt von weissen, hirsekorn- bis erbsengrossen Cysten auf in der Zungenmusculatur, zwischen den Kehlkopfsmuskeln, in der Speiseröhre, auf der Pleura und dem Peritonäum. Zuweilen sind sie um den Zungengrund herum so gross und so dicht gedrängt, dass Erstickungstod dadurch vorkommen soll. Bei zahlreichem Besetztsein der Speiseröhre können alle anderen Stammmuskeln und der Herzmuskel ziemlich frei vom Parasiten sein. Kleine Cysten zerreissen beim Versuch, dieselben herauszupräpariren; sie entleeren einen rahmartigen Inhalt, während eine Gallertmasse zurückbleibt; grössere Cysten lassen sich als Ganze aus einem Cystensack ausschälen, ganz wie eine Balggeschwulst. Innerhalb des Sackes ist keine Spur einer Muskelfaser zu finden. Ganz ähnliche Cysten beschreibt Blanchard aus der Mucosa des Darms vom Känguruh. Die Muskeln waren sämmtlich frei.

Ob hier wirklich die Infection, wie Blanchard will, von Epithelzellen ausgegangen ist? Der Befund beim Schaf auf dem Peritonäum stimmt mit dieser Annahme nicht überein.

Ein endemisches Moment scheint auch hier eine Rolle zu spielen; das Befallensein mit Cysten am Oesophagus des Schafes findet sich bei Schlachtthieren aus der gleichen Heerde; Jahreszeit und Lebensalter haben einen Einfluss, der noch nicht näher untersucht ist. Rambouilletschafe sind besonders disponirt.

In der Umgebung der fertigen Schläuche fehlt bei Warmblütern jede acute Entzündung; sehr selten hat sich ein kleinster, blutig braun gefärbter Schlauch auf der Speiseröhre finden lassen; hier handelt es sich um eine hämorrhagische Entzündung, um Coagulationsnekrose der befallenen Muskelpartien und Bluterguss in die Interstitien. Die Muskelkerne in der Umgebung sind stark vermehrt. Fettentartung fehlt. Nur bei starker Infection sind die Symptome einer interstitiellen Wucherung mit Veränderung der Fibrillen, an einzelnen Stellen mit gänzlichem Untergang der Fibrillen, vorhanden, so dass sich breite Bindegewebszüge gebildet haben.

Der Verlauf ist ein chronischer. Da, wo die kleinen Fibrillenbündel, oder die kleinen Muskeln selbst, ohne feste Sarcodescheiden sind, kommt es nicht zu langgestreckten Schläuchen. Die Cyste ist mehr rundlich und wächst da, wo keine Fascie hindernd im Wege steht, zum runden oder ovalen Tumor aus.

Abweichungen finden sich im Schlauchbau beim Schaf im Fleische des Herzens und in den Purkinje'schen Fäden. Hier hat jeder Schlauch nur eine beschränkte Anzahl von Sporenkugeln und ist ohne die starke Pressung des Inhaltes; zu interfibrillären Cysten, wie am Oesophagus oder auf der Pleura, kommt es hier nicht; der Sarcolemmschlauch muss hier fester sein (Fig. E unterhalb 1).

In den Augenmuskeln des Schafes kommen ebenfalls nur kurze Schläuche vor, die mehr rundlich sind; ausserdem interfibrillär öfter Conglomerate von Sporenkugeln. Fig. E 6 stammt vom Auge eines Schafes mit ganz jugendlichen Cysten. Die von unten zum Tumor laufenden Stränge sind eigenthümlich aufgerollt, eingestochenen Pflanzenfasern gleichend. Sie sind als „Gangspur“ des Parasiten, als ausgezehrte Muskelfibrillen zu

betrachten und kommen ebenso an jüngsten Schläuchen vor. Der Sporenkugelhaufen ist noch nicht mit einer Hülle umgeben. Eine blutige Imbibition in der Umgegend, wie sie vorkommt nach absichtlicher Injection von Sporenmaterial in den Kaninchenmuskel, deutet auf die Jugend der Einwanderung.

In Fig. D 1 ist ein mit Cysten besetzter Oesophagus des Schafes in ½ natürlicher Grösse abgebildet. Kleinste, hirsekorngrosse, weisse Knötchen, abgekapselt von der Umgebung, sind aus dem vorigen hüllenlosen Zustand hervorgegangen. Sie haben den in Fig. D 2, Vergrösserung 40, abgebildeten Bau. In jeder grösseren Cyste ist das Centrum leer und mit den wandständigen Sporenkugeln durch ein Fasergerüst verbunden. In Fig. 3 ist ein Wandstück einer grösseren Cyste dargestellt; eine feste Bindegewebshülle (b) giebt die Grenze nach den Nachbarmuskelfibrillen (a) ab. Bei e spielt sich an der Innenwand der Cyste das Wachsthum derselben ab; kleine Zellen mit 1, 2, 4 und mehr Kernen sind daselbst nach Hämatoxylinfärbung deutlich zu unterscheiden.

In Fig. D 4 ist eine geöffnete Cyste der Maceration mit Pepsinwasser unterzogen worden. Die Anordnung der verschieden grossen Sporenkugeln zwischen Bindegewebsgerüst wird dadurch deutlicher.

In Fig. 5 ist der Inhalt der Sporenkugeln abgebildet. Es sind im Wesentlichen 2 Arten von Körperchen zu unterscheiden, die in ähnlicher Weise auch in den Schläuchen des Schweines wiederkehren.

4. Die Miescher'schen Schläuche beim Schwein (Fig. E).

Der Fund von Miescher'schen Schläuchen[1]) ist beim Schwein ein ganz gewöhnlicher, wie durch die Trichinenschau sich herausgestellt hat. Die Kehlkopfs-, Zwerchfells-, Zwischenrippen- und Lendenmusculatur ist am ausgiebigsten und häufigsten befallen. Bis zu 80 Miescher'schen Schläuchen sind in einem erbsengrossen Stückchen Fleisch gezählt. Herzfleisch- und Augenmuskeln sind oft mitbetheiligt. Die Vertheilung ist nie eine

[1]) Eine Reproduction der ersten Abbildung der Schläuche von Miescher (1843) findet sich bei v. Hessling, Histol. Mittheilungen. Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. 1854. S. 87—200. Taf. X. Fig. 10 u. 11.

gleichmässige im Körper; wenn z. B. der Kehlkopf stark besetzt ist, kann das Zwerchfell ganz frei sein und umgekehrt. (Arteriengebiete? Embolischer Prozess?).

Das jahreszeitliche Vorkommen, der Wechsel in der Häufigkeit und in der Grösse der Schläuche, das Alter der Schweine, sind noch nicht genauer verfolgt, so leicht das auch in jedem Schlachthofe geschehen könnte. Nach Verfassers Aufzeichnungen kommen im August und September die kleinsten Schläuche vor.

Endemische Einflüsse müssen vorhanden sein, insofern die Schweine aus manchen Stallungen besonders stark befallen sind. Auch ganz junge Schweine können stark inficirt sein; einige untersuchte Saugferkel waren frei.

An den mit Schläuchen stark durchsetzten Schweinen ist beim Schlachten keine besondere Krankheit beobachtet worden; sehr stark durchsetztes Fleisch erscheint missfarbig, grau, weiss gestrichelt und wird als ekelerregend vom Consum ausgeschlossen. Trotzdem ist es wahrscheinlich, dass die Thiere auf einem früheren Stadium der Entwickelung krank gewesen sind[1]); es ist das die Zeit der Wanderung der Infectionskeime in die Muskelfibrillen; ein Exanthem, masernähnlich, wird auf dieses frühe Stadium der Krankheit bezogen. (Siehe auch die Unverricht'schen Fälle einer verdächtigen Muskelerkrankung des Menschen am Schluss.)

Die beim Schwein beobachteten Schläuche unterscheiden sich der Hauptsache nach nicht von den bei anderen Thieren vorkommenden: bei Rind (bis $\frac{1}{2}$ cm lang), Maus, Ratte, Reh, Affe, Schaf, Pferd, Elster, Huhn. Nur beim Seehund sollen nach Balbiani und Blanchard an den Schlauchenden keine Sporenkugeln vorhanden sein; dieselben finden sich in der Mitte des Schlauches.

Die Länge der Schläuche entspricht der Länge der befallenen Muskelfibrillen. Auf Querschnitten fällt die Vergrösserung der

[1]) Bei der Coccidienkrankheit der Kaninchen ist es ähnlich; das acute Stadium der Infection ist nur bei ganz jungen Thieren zu beobachten, wenn sie anfangen, neben der Muttermilch auch an dem Futter zu naschen. In manchen Stallungen geht der ganze Nachwuchs zu Grunde und finden sich Millionen von freien Sichelkeimen und Schwärmersichelcysten in Leber und Darm. Das was bisher als Coccidienveränderung in der Leber beschrieben wurde, ist der Rest einer Jugendkrankheit, die Dauerform des Parasiten.

inficirten Zellen auf (Fig. E 1). Die Membran um den Parasiten herum ist ziemlich starr, Einrisse erweitern sich nicht und sind ohne Einfluss auf die gesammte Gestalt. Junge Schläuche sind spindelförmig und haben häufig an den Längsenden den schon öfter erwähnten Wimperbesatz. Nach Analogie der bei Fischen und bei der Schildkröte im letzten Jahr beobachteten Verhältnissen ändert Verfasser seine frühere Meinung. Es gehört dieser Wimperbesatz dem Parasiten an, ist wahrscheinlich eine Plasmaausstülpung, die zur Nahrungsaufnahme und zum Wachsthum des Parasiten in einem noch nicht näher gekannten Verhältniss steht.

In dem Inhalt der Schläuche lassen sich folgende Formenelemente unterscheiden. Runde Zellen (Fig. E 6 u. 7) finden sich in den jüngsten Schläuchen, wie solche im Herbst vorkommen: dieselben sind noch ohne jede anderweite Theilung im Inneren. Jede einzelne Rundzelle hat einen Kern und schwache Körnelung. Der Raum zwischen diesen Rundzellen ist erfüllt mit kleinen glänzenden Körnchen, die mit unsichtbaren Fäden zusammenhängen und beim Freiwerden unter dem Deckglas eine lebhafte Brown'sche Bewegung zeigen.

In diesen kleinsten Rundzellen kommen Sichelkerne zur Entstehung (Fig. 8) von 0,0143 : 0,0028 μ Grösse; der plasmatische Inhalt zieht sich an einer Seite der Rundzelle zusammen; enthält den Kern in sich. Beim Oeffnen eines solch kleinen Schlauches treten die Sichelkeime innerhalb dieser Rundzellencontour aus; unter dem Deckglas hat Manz schon 1867 das Platzen der Zellhaut und das Freiwerden des Keims gesehen. Der Sichelkeim streckt sich, erhält kräftigere Contour und deutlichen vacuolenartigen Kern (Manz Fig. 5b). „Der Sichelkeim entsteht also in einer Rundzelle, ist vielmehr der zu bestimmter Form condensirte Inhalt derselben" (Manz). Gleiches kommt vor bei den Myxosporidienkeimen der Barbe und der Schleihe. Wasserzusatz lässt mit einem Schlage aus den Rundzellen die Sicheln austreten, ein Vorgang, den Manz auf eine pathologische Veränderung der ursprünglichen Zelle deutet. Wir fassen den Schlauch mit diesem, auf eine einzige Kammer oder Sporenkugel beschränkten Inhalt als jüngsten Mutterparasiten auf. Von diesen Sichelkeimen erster Generation muss das Wachsthum des Schlauches ausgehen. Der Modus selbst ist noch nicht bekannt.

Ob durch directe Theilung der Sicheln, wie sie Steinhaus für die Sicheln aus Karyophagus Salamandrae abgebildet hat? Die Beobachtung von Steinhaus kann Verfasser bestätigen; ohne Färbung kann man Sicheln mit hefeartigen Sprösslingen frei im Darmschleim des Salamanders beobachten; eben solche Sprosszellen finden sich aber auch im Inneren von Cysten des Schafösophagus und in einzelnen Schläuchen des Schweinemuskels (Fig. E 6).

Es bleibt die Lücke in der Entwickelung des Schlauchschmarotzers noch auszufüllen; folgende Funde mögen einen Anhaltspunkt für erweiterte Untersuchungen geben. Die Sichelkeime sind nehmlich nicht alle einander gleich, sondern kommen in zwei gut von einander zu unterscheidenden Arten vor.

a) Einfache Sicheln, ganz gleichend den Schwärmsporen des Coccidium oviforme, der Klossia hellicina, des Karyophagus Salamandrae, des Coccidiums im Darm von Lithobius forficatus, in Geophylus, den Hämogregarinensicheln der Reptilien. Ein deutlicher Kernfleck nimmt Kernfärbung an. Diese Form führt Bewegungen aus, dehnt sich, biegt die spitzen Enden einander zu, streckt sich schnellend wieder aus oder dreht sich auch in einem Kreis mit kurzem Radius herum.

Bei Wasserzusatz fällt der Kern leicht aus und bildet eine hernienartige Vorwölbung; die Sichel hat also eine eigene Membran. Mit filtrirtem menschlichen Speichel erwärmt, zerfliesst die Sichel zu den in Fig. E 12 abgebildeten Formen, die langsam amöboide Contourverschiebungen zeigen.

b) Sichelkeime mit differenzirtem Inhalt werden in kleinsten und in grossen Schläuchen gefunden; sie sind bewegungslos (Fig. E 9). Der Inhalt ist mit Zeiss'schen Objectiven bei 750 Vergrösserung gut zu sehen. Die Deutung des Inhalts bleibt den Zoologen überlassen. Ein spiralig gestreifter Abschnitt erinnert an die Polkapsel der Psorospermien und hat Verfasser an einzelnen Exemplaren einen röhrenartigen Ansatz gesehen. Der mittlere Abschnitt nimmt die Kernfärbung am deutlichsten an. Zu beiden Seiten des mittleren Abschnittes sind 2—3 Glanzpunkte öfter vorhanden, mit wechselnder Stellung, ganz wie bei den Myxosporidiensporen. Ein dritter Fleck am anderen Pol der Sichel nimmt Kernfärbung schlechter an.

Es ist noch völlig dunkel, welche Functionen jeder dieser beiden Arten von Sichelkeimen zukommen. Aehnliche Zustände sind bereits an den Mikro- und den Myxosporidien beschrieben. Ob es sich um Dauersporen und Schwärmsporen handelt, wie solche bei den nahe stehenden Coccidien vorkommen? Wahrscheinlich wandern die beweglichen, einförmiger gebauten Sicheln zur Wand der Cyste aus und wachsen hier zu den 2-, 4- und mehrkernigen Gebilden in Fig. D 3 heran, neuen Sporenkugeln den Ursprung gebend. Nachträgliche Theilung der fertigen Sicheln kann neben dieser Auffassung der Sporenkugelbildung ganz gut noch innerhalb der einzelnen Sporenkugeln vor sich gehen. (Siehe die wundervollen und thatsächlich in der Weise vorkommenden Sporentheilungen von Steinhaus in diesem Archiv Bd. 115. Hft. 1. Taf. V. Fig. 16—18.) Aufklärung könnte kommen durch die Untersuchung abweichender Schläuche bei dem Seehund (Balbiani, l. c.; Blanchard's Handbuch, Taf. III Fig. 2).

Wenn der Muskelschlauch eine gewisse Grösse erreicht hat, kann die Hülle platzen und alsdann ein Erguss von Sichelkeimen in die Umgebung statt haben. Beim Schwein kommt das spontan bei Lebzeiten nur selten vor, ist dagegen bei den analogen Schläuchen im Pferde- und Rindermuskel häufiger. Die weitere Zerstörung neuer Fibrillen schliesst sich an diese Auswanderung von Keimen, welche wir bei der Barbe schon beschrieben haben. Die charakteristischen Sporen im Barbenfleisch sind Anhaltspunkte, die leider im Schweinefleisch mangeln; es fehlt noch ganz an Merkmalen, die vor einiger Zeit ausgetretenen Sichelkeime von Muskelkernen oder Leukocyten zu unterscheiden; mit der alsbald eintretenden amöboiden Veränderung der Sichelkeime ist die directe Beobachtung abgeschlossen. Es müsste ein sehr glücklicher Zufall walten, beim Schwein, Rind oder Pferd die spontan geplatzten Fibrillen alsbald zur Beobachtung zu erhalten. Verfasser besitzt Fleisch von einem alten Pferd, in dem an Schnitten aus dem Lendenmuskel in jedem Gesichtsfeld nur noch 10—12 atrophische Fibrillen zu sehen sind; die Zwischenräume sind mit Kernen und Bindegewebe ausgefüllt; an den Schenkelmuskeln ist jede 2.—3. Fibrille erweitert und mit einem eingekapselten Parasiten erfüllt. Hier muss, wie bei der Barbe, Autoinfection statt haben.

Beim Schwein, Schaf und Pferd kommt noch ein anderer Abschluss der Sarcosporidieninfection vor, die Verkalkung. Er wird beim Schwein nur deshalb seltener beobachtet, weil die Schlachtung in einem jugendlichen Alter statt hat. Eine Art von Actinomykose kann Ursache zur Verwechselung geben und mahnt zur Vorsicht bei allen Befunden ohne die charakteristischen Sichelkeime.

Die Lebensdauer des Parasiten ist jedenfalls eine mehrjährige, wie diese Verkalkungen beweisen. Der Parasit bleibt, wie die Scolices der Bandwürmer, bis zum Tode des Wirthes an seinem Platz. Im Darm, in der Niere, im Blut, hat Verfasser vergeblich nach anderen Wachsthumsformen gesucht. Das Wachsthum ist nur in der ersten Jugend, beim Eindringen in die Muskelzellen, ein rasches; dann aber ein sehr allmähliches. Die Autoinfection kann bei ungewöhnlichen, starken Muskelanstrengungen durch Platzen eines oder des anderen Schlauches und Verbreitung der Keime mittelst des Kreislaufs sich vollziehen. Nur ganz alte Pferde sind gleichmässig in allen Muskeln von Parasiten durchsetzt; neben verkalkten Schläuchen finden sich dabei jüngere Stadien in anderen Körperregionen.

Ueber die systematische Stellung des Schmarotzers im Thier- oder Pflanzenreich fehlen für die Sarcosporidien der Warmblüter noch mehr die Anhaltspunkte als für die Myxo- und Mikrosporidien. Nach plasmodienartigen Formen, wie sie im Schildkrötenmuskel, im Magen des Seidenspinners, in der Hechtharnblase vorkommen, hat Verfasser vergeblich gesucht. Mancherlei Beziehungen zu den Erkrankungen der Pflanzen durch Synchytrien, Chytridien, Plasmodiophora und Urophlyctis können an dieser Stelle nicht weiter ausgeführt werden. Es muss erst noch viel mehr Vergleichsmaterial beschafft werden.

Kurz angedeutet sei noch das Resultat verschiedener Impfversuche, die Verfasser mit dem Inhalt von Schläuchen ausgeführt hat. Es treten ungemein heftige Reactionserscheinungen auf, wenn man den Inhalt einer Cyste vom Oesophagus des Schafes möglichst aseptisch, mit Humor aquaeus des Schafauges zu einer Emulsion verrieben, dem Kaninchenkörper einzuverleiben versucht. Spritzt man eine kleine Menge dieser Emulsion in die Trachea, so kommt es sehr bald zu Suffocationserschei-

nungen und nach 12—24 Stunden erfolgt der Tod. Die Injectionsstelle ist weithin blutig imbibirt, die Schleimhaut blutig gelockert, ebenso die benachbarte Speiseröhre und das Zellgewebe (Toxinwirkung?). Bei Einspritzung in die rothen Schenkelmuskeln tritt nach 24—48 Stunden ebenfalls der Tod unter Krämpfen ein; im Schenkel findet sich eine hämorrhagische Entzündung mit freiem Bluterguss. Die Blutungen finden sich hauptsächlich in den Interstitien der Fibrillen; daneben einzelne ganz zerstörte neben wohl erhaltenen Fibrillen. Neben scholliger Coagulationsnekrose finden sich, falls das Thier länger als 3 Tage gelebt hat, innerhalb der Sarcolemmaschläuche Gebilde, die ganz denen im Augenmuskel des Schafes in Fig. D 6 gleichen. Ob die Sarcosporidienkeime ein Stoffwechselproduct liefern, in der Wirkung dem ähnlich des Tuberkelbacillus? Ob die locale Wirkung eine Rolle spielt bei der Wanderung und Niederlassung der Sichelkeime? Die Cysten am Oesophagus des Schafes geben jedenfalls ein sehr bequemes und relativ reines Versuchsmaterial ab.

Die Entwickelung der Sichelkeime hat Verfasser an den Impfstellen nur lückenhaft beobachten können, ebenso wie innerhalb des Glaskörpers im Kaninchenauge, da ihm passende Thierställe fehlen. Ein geimpftes junges Schaf konnte später in der Heerde nicht sicher wieder ermittelt werden. Die Wiederaufnahme dieser Versuche würde einen lohnenden Einblick in die Lebensgeschichte der Sporidien und von deren Stoffwechselproducten in Aussicht stellen.

Woher die Schweine und Schafe die erste Infection beziehen, ist noch räthselhaft. Fütterungsversuche, sehr oft wiederholt an Kaninchen, Schweinen und Schafen, haben stets negativen Erfolg gehabt. Die Fleischerhunde erhalten mit den Speiseröhren des Schafes Millionen von Infectionskeimen und bleiben frei von Sarcosporidien.

Auch junge Schafe und Schweine haben Schläuche; nicht aber saugende Lämmer und Schweine. Nach Beale sind 6monatliche Kälber zuweilen schon total mit Sarcosporidienschläuchen besetzt gewesen.

Gegen die Aufnahme der Infection durch den Magen spricht auch folgende Beobachtung. In filtrirtem Menschenspeichel wandeln sich auf dem erwärmten Objectträger die sichelförmigen

beweglichen Keime sehr bald in bewegliche Amöboidformen (Fig. E 12) um, später in Rundzellenform übergehend. Ueber diese Ruhezustand hinaus ist noch keine Cultur geglückt. In dem Filtrat des Vormagens der Wiederkäuer und auch des zweiten Magens gehen die Sicheln dagegen sofort zu Grunde.

Auf den Weideplätzen und Tränkestellen der Schafe hat Verfasser vergeblich nach Insecten und Pflanzen gesucht, deren Parasiten einen Anhalt für eine von hier aus mögliche Inficirung geben könnte.

Beim Menschen sind analoge Muskelinfectionen noch nicht einwandsfrei beobachtet. Die von Unverricht beschriebenen Fälle von Polymyositis acuta progressiva (Zeitschr. f. kl. Medicin Bd. XII. Heft 5 u. 6) bieten einige Berührungspunkte mit unseren bisherigen Mittheilungen. In den Fleischproben, die Verfasser von dem Autor und aus der Wagner'schen Klinik in Leipzig erhalten hat, waren Muskelschläuche nicht enthalten. Auch Sichelkeime waren nicht zu finden. Die mikroskopischen Bilder mit der Kernwucherung, den Bindegewebssträngen und der Atrophie der Muskelfibrillen gleichen denen, die aus dem stark inficirten Pferdefleisch bereits beschrieben sind. Man wird die Untersuchung an frischen Zupfpräparaten, mit Humor aquaeus und auf erwärmtem Objectträger, vornehmen müssen. Wenn in hochgradig entarteten Muskeln keine Sichelkeime gefunden werden, so ist damit noch nicht gesagt, dass keine Sporidieninfection vorliegt; zu den hier beschriebenen 3 Hauptarten von Miescher'schen Schläuchen kann auch noch eine vierte, ganz anders geartete hinzukommen.

Auch ein Exanthem wird bei den Unverricht'schen Fällen beschrieben, wie solches auch bei Schweinen von Virchow bei der Sarcosporidieninfection erwähnt wird.

Das Charakteristische in den Unverricht'schen Fällen ist die hämorrhagische Entzündung in den Interstitien der Fibrillen, neben scholliger secundärer Degeneration der Fibrillen. Histologisch verhält sich der stark und von älter her inficirte Pferdemuskel genau ebenso[1]).

[1]) Für gefällige Zusendung geeigneten, frischen Untersuchungsmaterials über Sporidien und Coccidien würde Verfasser dankbar sein.

XXIV.

Einige Bemerkungen über den Nachweis intrav Gefässverstopfungen durch die Methode de Selbstfärbung.

Von Oscar Silbermann in Breslau.

Im 121. Bande (Heft 3 S. 605) dieses Archivs hat Herr Prof. die Methode der Selbstinjection für den Nachweis intravitaler stopfungen als die seinige reclamirt mit dem Bemerken, er hab durch mich nur zuerst „anwenden" lassen. Wie unbegründet di mation ist, geht wohl zunächst aus dem Umstande hervor, dass Filehne, obgleich meine (im 117. Bande dieses Archivs publicir seiner genauen Durchsicht vor ihrem Erscheinen unterlag, in derselb derartigen Anspruch mit keinem Worte erwähnen lässt. — Ebenso schiebt dies in einigen anderen Arbeiten des Breslauer pharmakologi stituts, welche später, als die meinige, erschienen sind und sich be stellung der gerinnungserregenden Eigenschaften gewisser Blutkörpe dieser Methode bedienen. — Ferner erlaube ich mir darauf hinzuwe diese Selbstfärbung der Versuchsthiere zur Ermittelung intravitaler schliessungen schon vor Jahren von anderen Forschern, wie Naunyn heim und Litten, angewandt worden ist und dass demnach im den Falle von einer neuen, einen Prioritätsanspruch erheischenden doch kaum die Rede sein kann. — Was nun die Anwendung d injection bei unseren Experimenten betrifft, so veranlasste ich die Grund gewisser anatomischer Befunde, welche mit den von Arm. beschriebenen grosse Aehnlichkeiten aufwiesen und deshalb mir muthung nahe legten, dass es sich auch bei unseren Vergiftungen Vorhandensein von Capillarthrombosen handeln dürfte. In gemeins sprechung entschieden wir uns nun, nachdem meinerseits der Expe der obengenannten Forscher Erwähnung gethan war, für die Meth Selbstfärbung und benutzten zunächst hierbei das Indigcarmin, sp Phloxin und Eosin. Angesichts dieser Sachlage bin ich wohl an de die Methode der Selbstinjection bei unseren Versuchsthieren erhobe funden zahlreicher Capillarverstopfungen zum mindesten so sehr be als Herr Prof. Filehne, dessen Erklärung, er hätte die Selbstfärbung mich nur zuerst „anwenden" lassen, nach dem oben Mitgetheilten als aus ungerechtfertigt erscheinen muss[1]).

[1]) Obige Bemerkungen betreffende briefliche Mittheilu den Herausgeber. — — — Für die freundliche Uebersendung „Bemerkungen" sage ich Ihnen meinen verbindlichsten Dank! Ic von ihnen Kenntniss genommen. Auf eine Erwiderung verzicht Wilh. Filehne.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 1 6 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

124916